NOUVEAU

DICTIONNAIRE

PRATIQUE

DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET D'HYGIÈNE

VÉTÉRINAIRES

—

XXI

LISTE

DES COLLABORATEURS DU VINGT-UNIÈME VOLUME.

MM.

CADÉAC, professeur de pathologie médicale et de clinique à l'Ecole vétérinaire de Lyon.

CADIOT, professeur de pathologie chirurgicale et de clinique à l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

KAUFMANN, professeur de physiologie et de thérapeutique à l'École vétérinaire d'Alfort.

Dr LABAT, professeur de pathologie médicale et de clinique à l'Ecole vétérinaire de Toulouse.

NEUMANN, professeur d'histoire naturelle à l'École vétérinaire de Toulouse.

NOCARD, professeur de police sanitaire et de pathologie des maladies contagieuses à l'Ecole d'Alfort.

PEUCH, professeur de pathologie chirurgicale et de clinique à l'École vétérinaire de Lyon.

SANSON, professeur de zoologie et zootechnie à l'École de Grignon et à l'Institut agronomique.

TRASBOT, directeur de l'École d'Alfort, professeur de pathologie médicale et de clinique.

NOUVEAU

DICTIONNAIRE

PRATIQUE

DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET D'HYGIÈNE VÉTÉRINAIRES

Commencé par H. BOULEY

CONTINUÉ PAR MM.

André SANSON
Professeur de Zoologie et Zootechnie
à l'École nationale de Grignon
et à l'Institut national agronomique.

L. TRASBOT
Directeur de l'École vétérinaire
d'Alfort,
Membre de l'Académie de médecine

Ed. NOCARD
Professeur à l'École vétérinaire d'Alfort,
Membre de l'Académie de médecine.

TOME VINGT-UNIÈME

TENDONS. — TUBERCULOSE.

PARIS

ASSELIN & HOUZEAU, Libraires de la Faculté de Médecine
ET DE LA SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE
Place de l'École-de-Médecine

NOVEMBRE 1892

LISTE

DES AUTEURS QUI ONT COLLABORÉ A CE VOLUME

AVEC INDICATION DE LEURS ARTICLES.

MM.

CADÉAC. — Thyroïde. — Tic.

CADIOT. — Tétanie. — Tétanos.

KAUFMANN. — Toniques.

Dr LABAT — Thrombose et Embolie.

NEUMANN. — Tournis. — Trichinose.

NOCARD. — Tuberculose.

PEUCH. — Tendons. — Ténotomie. — Testicules (anomalies). — Testicules (maladies des). — Trachée (maladies de la). — Trachéotomie. — Trépanation.

SANSON. — Toison. — Tondage. — Tonte. — Traite. — Trakehnen. — Trotteurs. — Troupeau.

TRASBOT. — Toux.

NOUVEAU DICTIONNAIRE

PRATIQUE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

VÉTÉRINAIRES

TENDONS. — On appelle ainsi des cordons d'un blanc nacré, cylindriques ou aplatis, plus épais que les aponévroses, fixés par une extrémité à un muscle et par l'autre à l'os ou au cartilage qu'ils doivent mouvoir. Ils sont formés par du tissu fibreux blanc, c'est-à-dire par un tissu inextensible.

« Il est très intéressant d'étudier le mode d'union des fibres musculaires avec le tissu des aponévroses et des tendons ainsi que les rapports de ces deux parties. La fibre musculaire peut se trouver dans la même direction que le tendon ou bien tomber obliquement sur celui-ci ; dans les deux cas, il n'y a pas de transition insensible entre la fibre musculaire et le faisceau du tissu fibreux ; au contraire la fibre contractile se termine par une extrémité arrondie qui s'enfonce dans une dépression correspondante du tendon ou de l'aponévrose. L'union du tissu musculaire avec le tissu fibreux semble s'opérer par l'intermédiaire d'une sorte de ciment amorphe ; elle est très solide ; sur les muscles soumis à une force de traction suffisante pour déterminer une rupture, celle-ci ne s'observe jamais au niveau de cette union. » (Chauveau et Arloing.)

— Les tendons se composent de faisceaux de fibrilles connectives, qui, sur une coupe de ces organes après imprégnation préalable au nitrate d'argent, se montrent adossés les uns aux autres, laissant entre eux des espaces triangulaires, curvilignes, occupés par des cellules embryonnaires déformées. A la périphérie de ces faisceaux, on voit : 1° une enveloppe conjonctive réduite à un réseau de cellules étoilées, plongées dans une substance fondamentale amorphe ; 2° un revêtement endothélial continu ; 3° une gaine conjonctive tapissée elle-même d'un endothélium et à l'intérieur de laquelle le tendon peut jouer comme dans une petite séreuse. Telle est la struc-

ture des tendons élémentaires ; ajoutons cependant que quelques fibres élastiques extrêmement fines sont entremêlées aux faisceaux connectifs et qu'on ne trouve pas trace de vaisseaux.

« Les tendons *volumineux* ou *composés* sont constitués par des agglomérations de tendons simples dépouillés de leur enveloppe séreuse et réunis les uns aux autres par du tissu conjonctif qui forme en outre à la périphérie une épaisse enveloppe sur laquelle se juxtapose une sorte de gaine séreuse avec double endothélium, comme dans chacun des tendons simples. Les travées conjonctives interstitielles sont parcourues par quelques vaisseaux qui ne pénètrent jamais dans le tissu tendineux lui-même » (1).

— Il est à remarquer que « les ligaments diffèrent des tendons par la direction des fibres connectives qui les constituent. Au lieu d'être rectilignes comme dans ces derniers, elles sont spiroïdes et susceptibles d'un certain déroulement ; d'où résulte pour le ligament une certaine extensibilité dont le tendon est incapable. En outre la substance fondamentale amorphe est plus abondante dans le ligament que dans le tendon. » (Arloing et Lesbre.)

Les maladies des tendons sont fréquentes chez nos animaux domestiques, notamment chez les Équidés. Elles résultent principalement d'efforts musculaires ou de blessures diverses : piqûres, contusions, incisions, déchirures. Elles peuvent être aussi déterminées par des helminthes, des spiroptères notamment. Dans ces divers cas, le tendon devient le siège d'une inflammation plus ou moins prononcée suivant la violence de la cause et la continuité de son action. Cette inflammation est le point de départ de lésions variées : induration, ossification, atrophie, ramollissement, nécrose, carie, etc. Or, parmi ces diverses dégénérescences dont les tendons peuvent être le siège, il en est qui font partie de l'étude de certaines maladies comme le *Clou de rue*, le *Javart tendineux* (*voy.* ces mots) et d'autres qui résultent d'*efforts* ou bien de *blessures* plus ou moins profondes : ce sont ces deux dernières catégories d'affections que nous avons en vue dans cet article, en y ajoutant les lésions parasitaires. Nous allons donc étudier successivement l'effort de tendons et plus

(1) *Cours élémentaire d'anatomie générale et notions de technique histologique*, par MM. Arloing et Lesbre, Paris, 1890, p. 93.

spécialement de l'appareil tendineux du pied du cheval, les solutions de continuité accidentelles des tendons et l'helminthiase tendineuse.

I. **Effort de tendons.** — On appelle ainsi, par métonymie, une maladie déterminée par des actions violentes, qui ont surmonté la ténacité des tendons, qui les ont *forcés* comme on le dit parfois. — Cette maladie siège sur l'appareil tendineux du pied du cheval. On l'observe aussi sur l'âne et sur le mulet et plus généralement chez tous les animaux employés comme moteurs. Elle est produite, pendant les efforts de la locomotion, par des tiraillements, des distensions donnant lieu à des déchirures interstitielles et s'accusant, dans tous les cas, par une inflammation du tendon, c'est-à-dire une *ténosite* ou *tendinite* appelée encore *nerf-férure*. — Et l'on dit qu'un cheval a les tendons *claqués*, les tendons *chauffés*, qu'il est atteint de nerf-férure, quand il présente cette inflammation, qui, très fréquemment, rend les animaux inutilisables.

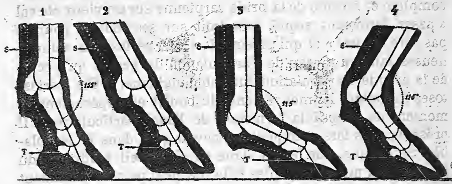
Les dispositions anatomiques de l'appareil tendineux du pied ont été exposées dans cet ouvrage. (*Voy.* BOULET et CANON.) Toutes les parties composantes de cet appareil — bride de renforcement du tendon perforant; tendons des fléchisseurs superficiel et profond; ligament suspenseur du boulet — peuvent être intéressées, séparément ou conjointement, par cette inflammation qui résulte des efforts locomoteurs. — Les caractères par lesquels elle se traduit, les lésions qu'elle engendre, le mécanisme de sa formation, le traitement à lui opposer, ont été étudiés dans cet ouvrage. (*Voy.* BOULETURE.)

Toutefois, M. le professeur Barrier d'Alfort a exposé sur l'anatomie pathologique, le siège et le mécanisme de la *nerf-férure,* des considérations importantes qui éclairent d'un jour nouveau la prophylaxie et le traitement de cette grave lésion.

— Au préalable, nous ferons remarquer, avec M. Barrier, « que l'expression de *nerf-férure* est on ne peut plus défectueuse, puisqu'elle ne s'applique nullement aux lésions qui peuvent exister en réalité. Depuis longtemps, on sait qu'il ne s'agit point en effet d'un tendon (*nerf*) contusionné (*féru*), mais bien d'une déchirure partielle ou totale de l'appareil fibreux affecté à la sustentation du boulet. » Puis notre col-

lègue établit, par une statistique, que les lésions réunies sous le terme générique d'effort de tendons, ne sont pas aussi rares sur le ligament suspenseur du boulet qu'on a bien voulu le dire. Il en a constaté cinq cas sur onze chevaux destinés au service des opérations chirurgicales ou des dissections. Lorsque, dit-il, l'altération du ligament suspenseur est très voisine du boulet, elle se confond en clinique avec ce qu'on appelle l'*effort de boulet;* puis il ajoute : On remarquera qu'au voisinage de leur insertion sur les grands sésamoïdes, les branches du ligament perdent de leur élasticité pour devenir de plus en plus fibreuses. Il faut noter aussi que, dans aucun des cinq cas dont il vient d'être question, les tendons et les brides n'avaient subi d'altérations ; une fois seulement les articulations des jarrets ont été trouvées malades, deux fois sur onze, la bride carpienne était altérée, et, dans ces deux cas, la dernière articulation phalangienne était lésée. De plus, M. Barrier a observé un bel exemple de rupture transversale complète et récente de la bride carpienne sur un vieux cheval « assez fortement arqué, très droit sur ses boulets, pour ne pas dire *bouleté* » et qui présentait « des périostoses volumineuses tant au niveau de l'articulation du genou qu'à celui de la première articulation interphalangienne. » Ces périostoses limitaient les mouvements du boulet et empêchaient au moment de l'appui la fermeture de l'angle articulaire qu'il présente. Dès lors, comment concevoir que, dans de semblables conditions, une lésion aiguë de l'appareil tendineux du boulet et du pied se produise ? On ne peut point évidemment faire intervenir les tiraillements que cet appareil éprouve au moment de l'appui par suite de l'abaissement du boulet, puisque, dans l'espèce, cette articulation était en quelque sorte immobilisée par des périostoses phalangiennes. C'est dire que la théorie émise par H. Bouley sur la formation de l'effort de tendons (*voy.* Bouleture) ne saurait être invoquée ici. Bien plus, suivant M. Barrier, cette théorie, qui est basée sur l'inégale élasticité de la bride carpienne ou tarsienne et du ligament suspenseur du boulet, est erronée; car la déchirure peut affecter exclusivement le ligament suspenseur du boulet, comme M. Barrier l'a prouvé, et, de plus, le fonctionnement du boulet et des articulations phalangiennes, mis en évidence par des chrono-photographies instantanées, n'est pas tel qu'on l'admettait quand on en était réduit à l'observation pure et simple.

Les chrono-photographies instantanées démontrent en effet que « le jeu phalangien aux diverses phases de l'appui consiste dans une modification des rapports angulaires que le paturon entretient, d'une part avec le sabot, d'autre part avec le canon (*voy.* les figures). — Au moment du poser, canon, paturon et sabot sont en ligne droite, dans le prolongement les uns des autres, dès que l'appui commence, la rectitude de ces régions disparaît ; deux angles se forment simultanément : l'un au niveau du sabot, l'autre au niveau du boulet. C'est au milieu de l'appui que ces angles semblent atteindre leur minimum de fermeture. L'un deux, l'inférieur, a pour conséquence immédiate d'opérer le relâchement du perforant et la chute du boulet, et aussi de faire supporter au ligament la plus grande somme des tractions causées par cette chute. Si l'abaissement est excessif par rapport à la résistance du ligament, cet organe se rupture.



« *Valeurs respectives des angles articulaires du boulet et du sabot pendant la station et les diverses phases de la période d'appui sur le cheval en mouvement.*

(D'après les photographies instantanées)

S. Ligament suspenseur du boulet.
T. Tendon perforant depuis la crête semi-lunaire jusqu'à la poulie sésamoïdienne.

Fig. 1	Station	Angle du boulet = 155° Angle du sabot = 0°
Fig. 2	Poser	Angles précédents *effacés*.
Fig. 3	Milieu de l'appui	Angle du boulet = 115°. — Le suspenseur se *tend*. — du sabot = 147°. — Le perforant se *relâche*.
Fig. 4	Fin de l'appui	Angle du boulet = 115°. — Le suspenseur *reste tendu*. — du sabot *effacé*. — Les tendons se *tendent* et atteignent leur *limite d'extension* (1).

(1) *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire.* Séance du 26 mars 1891, p. 201.

« Si la flexion du paturon sur le sabot est gênée, la fermeture du boulet se produit encore, mais par la bascule de l'angle tout entier et l'inclinaison du canon. Alors la bride est presque seule à supporter l'effort ; elle se rompt.

« Lorsque le membre à l'appui a dépassé la verticale, c'est-à-dire lorsqu'il commence à s'incliner en arrière, le paturon se redresse, l'angle du sabot s'efface, la bride se tend à l'extrême et l'angle du boulet bascule d'arrière en avant, conservant sa fermeture ou continuant encore à se fermer, mais faiblement, par suite de l'inclinaison du canon. La bride renforce alors le ligament suspenseur ; en même temps elle communique de la rigidité à l'angle du boulet pour opérer sa bascule. Mais si à ce moment la fermeture articulaire est excessive par rapport à la *longueur* et à la *résistance* des tendons, la bride se rupture. »

Il est encore une particularité sur laquelle M. Barrier a appelé l'attention : c'est le rôle du tendon perforé pendant le mouvement de descente du boulet, lorsque le membre arrive à l'appui. Ce tendon, qui se relâche beaucoup moins que le perforant, en raison de la mobilité moins prononcée de la première articulation interphalangienne comparée à celle de la deuxième, ce tendon, disons-nous, fait avec le ligament suspenseur « les frais de l'amortissement pendant la première phase d'appui ». En d'autres termes, il supporte conjointement avec le ligament suspenseur l'effort locomoteur qui détermine l'abaissement du boulet ; aussi peut-il éprouver des dilacérations et même des ruptures. M. Barrier a présenté à la Société centrale de médecine vétérinaire (*séance du* 11 *juin* 1891) une pièce montrant une dilacération ancienne du perforé postérieur gauche siégeant vers le milieu du canon, à l'endroit où le tendon est le plus grêle. Et dans une séance ultérieure (24 *décembre* 1891) notre collègue a montré que les lésions du perforé étaient corrélatives de l'état de l'articulation coronaire, et de la gaine grande sésamoïdienne. Il a présenté des pièces qui témoignent que l'ankylose de l'articulation coronaire, d'une part, et la synovite tendineuse chronique du boulet, d'autre part, sont des causes prédisposantes de l'effort du perforé. Il a fait voir de plus que cette synovite, quand elle est accusée par l'induration ou même l'ossification des culs-de-sac synoviaux, détermine l'*atrophie progressive du perforant* par suite de « la compression puissante et de tous les instants que ce tendon éprouve »

entre la coulisse sésamoïdienne indurée et le perforé. Cette atrophie du perforant présente les caractères suivants : la face antérieure de ce tendon « perd son poli, prend un aspect rugueux de plus en plus accusé; puis l'usure progressant, la corde tendineuse éprouve des ruptures partielles; ses fibres antérieures s'effilochent, flottent bientôt dans la cavité synoviale, et les bords du tendon se frangent en même temps que sa masse diminue. Aussi, à un moment donné, le perforant est-il tellement réduit et aminci par le processus atrophique, qu'on peut le considérer comme ne jouant plus aucun rôle dans le soutènement du boulet ou l'amortissement des réactions. » (Barrier.)

En résumé, le mécanisme des mouvements de l'articulation du boulet et de celle du sabot, pendant les diverses phases de l'appui, — mécanisme démontré par des chrono-photographies instantanées, — nous montre que l'effort locomoteur s'exerce d'abord sur le ligament suspenseur et le perforé, puis sur la bride de renforcement du perforant. Les lésions de celle-ci peuvent ensuite s'étendre au perforant. Par conséquent, en admettant que les parties constituantes de l'appareil tendineux du pied ne présentent d'abord aucune altération histologique, ce sont le ligament suspenseur et le perforé qui peuvent céder successivement ou simultanément aux tractions locomotrices, puis la bride carpienne ou tarsienne et finalement le perforant lui-même. Et M. Barrier a péremptoirement établi que les lésions de cette bride « peuvent apparaître sans que le boulet ait à se fléchir dans une grande mesure, sans que le paturon soit long et horizontal. Un cheval arqué bouleté au premier degré est à même de les offrir. » Enfin en étudiant l'effort du perforé, il a été amené à conclure « que certaines formes coronaires et certains osselets de la première phalange, qui tendent à l'immobilisation de la jointure coronaire, constituent une très sérieuse prédisposition à la nerf-férure du perforé. » D'où l'indication d'examiner « les articulations coronaire et onguéale dans tous les cas de nerf-férure et de bouleture » et d'y remédier sur-le-champ, par la cautérisation ou la névrotomie, afin d'enrayer l'altération du tendon. — Il est clair qu'il vaudrait mieux la prévenir dès que l'on constaterait les périostoses phalangiennes d'où la nerf-férure procède et avant toute claudication. Mais, le plus souvent, le praticien n'est consulté que lorsque l'animal boite manifestement et parfois même depuis longtemps.

Ajoutons que l'étude approfondie que M. Barrier a faite du mécanisme de l'effort de tendons lui a permis d'apprécier d'une manière motivée les moyens employés afin de prévenir les lésions tendineuses chez les chevaux de course ou bien de les combattre. Ainsi, il approuve absolument « comme une coutume très rationnelle, l'usage de soutenir le tendon avant la course, de limiter son écartement avec une espèce de long bracelet, sorte de gaine en peau de gant cousue très serrée autour des canons des chevaux si nombreux qui ont les membres *grêles*. Ce que j'approuve encore, c'est l'emploi des bandes de flanelle convenablement appliquées autour du boulet et du tendon, pour limiter le mouvement de descente du boulet sur les mêmes chevaux.

« L'accident étant produit, il me semble qu'il serait logique d'instituer un traitement répondant aux diverses indications générales suivantes : modérer la réaction inflammatoire consécutive à la rupture, appliquer une ferrure propre à limiter au degré voulu le mouvement de descente du boulet, soutenir celui-ci au besoin avec une bande, immobiliser d'une façon absolue le sujet pour ne pas gêner la réparation, appliquer de bonne heure les moyens résolutifs énergiques, faire usage le plus tôt possible d'une gymnastique appropriée à la résistance de l'induration cicatricielle, afin de combattre la rétraction tendineuse et la bouleture, prescrire l'emploi des bandes dès la remise à l'entraînement pour se mettre à l'abri des récidives. » (Barrier.)

Parmi les résolutifs à recommander, le feu en pointes fines et pénétrantes, — appliqué en temps opportun, — mérite d'être placé au premier rang. La cautérisation transcurrente en raies transversales, superficielles et rapprochées, donne également de bons résultats.

II. **Solutions de continuité des tendons.** — Elles sont très variées. Les unes intéressent la peau qui recouvre les tendons et ces organes eux-mêmes, les autres se produisent sans que le tégument soit lésé. Les premières présentent d'une manière générale les caractères des plaies *exposées ;* les secondes sont *sous-cutanées*, dans le sens strict du mot. Cette distinction est très importante à retenir au point de vue de la gravité de ces diverses lésions, quoi qu'on en ait dit ; car, malgré l'antisepsie, les plaies exposées au contact de l'air peuvent s'infecter, attendu que, chez nos animaux domesti-

ques, il n'est pas possible d'immobiliser les régions où elles siègent, comme on le fait chez l'homme. On doit évidemment s'efforcer de prévenir cette infection, mais cela n'est pas toujours possible et la distinction entre les plaies exposées et les plaies sous-cutanées a toujours sa raison d'être au point de vue du pronostic et aussi du traitement de ces diverses lésions. Nous examinerons donc, d'une part, les solutions de continuité des tendons avec division de la peau ou *plaies tendineuses* et, d'autre part, celles qui se produisent sans lésion cutanée ou *ruptures tendineuses*.

1° Plaies tendineuses. — Ces plaies peuvent intéresser divers tendons, notamment ceux qui composent la corde du jarret ou bien les tendons du pied. Elles sont nettes ou contuses suivant les causes qui les déterminent. Tantôt, en effet, elles sont produites par un instrument tranchant bien affilé — le boutoir du maréchal, la serpette du jardinier, un sabre, une faucille par exemple ; — tantôt par des objets coupants et contondants — des plaques de tôle, des instruments aratoires, des tessons de bouteilles, etc. Quelquefois elles résultent de morsures faites par des chiens. — Ces plaies peuvent être complètes ou incomplètes, c'est-à-dire qu'elles intéressent la peau et les cordes tendineuses, soit dans les couches superficielles de celles-ci, soit dans toute leur épaisseur. On conçoit encore que, suivant la violence avec laquelle la cause agira, un ou plusieurs tendons seront intéressés.

Les symptômes des plaies tendineuses se divisent en *objectifs* et en *rationnels*. Les premiers ne sont autres que ceux des plaies exposées; les seconds procèdent de l'écartement qui se produit entre les deux bouts du tendon divisé et du relâchement qui en résulte. Ils varient suivant que la blessure intéresse la corde du jarret ou les divers tendons — fléchisseurs et extenseurs — du pied. Toutefois, avant de les décrire dans chacune de ces régions nous devons faire remarquer que les plaies des tendons peuvent intéresser les organes environnants : gaines synoviales, vaisseaux artériels et veineux, nerfs. Elles peuvent donc être accompagnées d'hémorragie, d'écoulement synovial et présenter enfin toutes les complications des plaies exposées (*arthrite*, *pyoémie*, *septicémie*, *synovite*).

Lorsque la section tendineuse a été faite avec netteté, qu'elle ne présente aucune complication, la cicatrisation

s'opère par l'interposition d'un tissu nouveau formé principalement par la prolifération des éléments cellulaires du tissu conjonctif péritendineux et du tissu interfasciculaire du tendon, car les éléments propres de celui-ci réagissent fort peu. Ce tissu cicatriciel n'acquiert la structure et les propriétés du tendon qu'après cinq ou six mois environ. On voit donc que, d'une manière générale, les blessures tendineuses sont fort graves.

a). *Section de la corde du jarret.*— Cet accident a été observé sur des chevaux, des bêtes bovines, des chiens, des porcs. Il est accusé par un écartement plus ou moins prononcé des bouts tendineux. Chez les grands animaux, cet écartement peut atteindre dix centimètres et plus, lorsque la corde du jarret ou tendon d'Achille est entièrement coupée. On sait que cette corde est formée par la réunion des tendons des muscles jumeaux de la jambe et soléaire, et qu'elle est renforcée par une lanière fibreuse émanant de l'aponévrose jambière. La séparation complète des parties composantes de ce puissant appareil tendineux peut avoir lieu d'emblée, ou bien ne se produire « qu'au bout de quelque temps après la mortification et l'élimination des tissus meurtris et trop profondément désorganisés pour revenir à la vie. Sous ce rapport, on peut donc diviser ces solutions de continuité en *primitives* et *consécutives;* les premières se décèlent immédiatement par leurs symptômes pathognomoniques, tandis qu'il est souvent difficile d'établir de prime abord le diagnostic et le pronostic des secondes. » (Saint-Cyr.) Les symptômes de cet accident ont été très clairement exposés par M. Saint-Cyr : « La douleur ne paraît pas d'abord extrêmement vive; au repos, l'animal essaie souvent de prendre un point d'appui sur le membre malade ; mais celui-ci, privé de son ressort principal, fléchit sous le poids du corps; le canon se rapproche de l'horizontale et vient se mettre en contact avec le sol. La croupe s'abaisse, la chute paraît imminente, et, pour s'y soustraire, l'animal se relève brusquement. Les mêmes phénomènes se reproduisent fréquemment dans les premiers temps de l'accident : l'animal semble oublier l'inertie dont l'un de ses principaux organes locomoteurs est frappé et cherche à chaque instant à prendre sur le membre lésé un point d'appui qu'il ne peut lui fournir. La progression est très difficile chez tous les animaux ; elle se fait à trois jambes; ou si, oubliant sa blessure, l'animal quel qu'il soit veut faire usage du membre malade, l'appui a

lieu, comme chez les plantigrades, par toute la région métatarsienne. »

Cette blessure est ordinairement accompagnée d'une hémorragie qui, lorsque la plaie est profonde, peut être considérable par suite de la division de l'artère musculaire superficielle du jarret et même de la tibiale postérieure. Elle peut aussi être compliquée de lésion de la synoviale tendineuse tarsienne. Dans les cas les plus simples, c'est-à-dire lorsque la plaie a été faite avec netteté, qu'elle ne présente aucune partie mortifiée ni écoulement synovial, et qu'elle a été traitée par des antiseptiques, sa cicatrisation exige cependant un long temps, deux ou trois mois et même trois ou quatre. Ce n'est même qu'au bout d'un temps plus long, ainsi qu'on a pu le voir ci-dessus, que le tissu cicatriciel acquiert les propriétés du tendon.

Le pronostic de cette blessure est donc grave. Cependant, il faut remarquer que chez les animaux de petite taille la guérison peut s'opérer par les seuls efforts de la nature, ainsi que M. Saint-Cyr en a observé deux remarquables exemples sur une génisse de quinze mois et sur un porc de six mois. De même, on a vu plusieurs fois des chiens récupérer complètement la liberté de leurs allures, sans aucun traitement, six mois après la section complète de la corde de chacun des jarrets (Collin). Mais chez les équidés, et plus généralement chez les animaux d'un poids considérable et qui ne peuvent marcher à trois jambes qu'avec la plus grande difficulté, les suites de cette blessure sont graves; car si elle est abandonnée à elle-même, le tissu cicatriciel qui s'interpose entre les deux bouts tendineux peut acquérir une longueur de plusieurs centimètres, par suite de la flexion constante et instinctive du jarret lésé et rendre ainsi l'animal inutilisable comme moteur. C'est ainsi que, dans un cas de ce genre observé par Barthélemy jeune, chez un cheval, l'appui ne pouvait se faire, « à cause de l'extrême longueur du tendon régénéré », par suite de l'interposition d'un tissu cicatriciel d'une étendue « de six à sept centimètres. Ce cheval, jugé incapable de reprendre son service, fut sacrifié. »

Le traitement de la section de la corde du jarret comprend deux indications corrélatives : immobiliser le jarret blessé tout en le maintenant dans l'extension et prévenir les complications.

Ces indications peuvent être sinon complètement réalisées,

du moins convenablement remplies en plaçant le cheval dans un appareil de suspension (*voy.* SUSPENSION) et en maintenant rapprochées les deux extrémités postérieures, au moyen « d'une entrave » (Delorme) ou de deux entravons reliés l'un à l'autre. On pourrait aussi attacher une corde au paturon du membre malade préalablement garni d'étoupe et fixer son extrémité en arrière à un corps résistant (Vigney). Gourdon estime que, de ces deux moyens, le premier est préférable. On pourrait, dit-il, en compléter l'effet par l'application d'un fer à crampons élevés et portant en avant une tige de fer remontant le long du membre, en suivant les courbures des articulations jusqu'au milieu de la jambe, et fixé au boulet, en bas du jarret et à son extrémité supérieure, par des courroies rembourrées. A défaut de cet appareil, on pourrait se servir d'un « morceau de bois dur de 95 centimètres de long sur 15 centimètres de diamètre » (Gillet) contourné suivant la direction normale du membre, creusé d'une gouttière pour loger la partie supéro-postérieure de la jambe, la face postérieure du jarret et du boulet. Cette « jambe de bois » serait maintenue par trois larges courroies placées, l'une au-dessus de la blessure, l'autre au niveau du jarret et la troisième vers le boulet. Par ce moyen, Gillet a guéri « un poulain de trois ans ».

On a bien conseillé, pour immobiliser le jarret, l'application de planchettes maintenues à l'aide d'un bandage agglutinatif, mais cet appareil détermine des excoriations profondes et l'on est bientôt obligé d'y renoncer.

Quant à la plaie, elle sera pansée suivant ses caractères avec les substances antiseptiques ou caustiques employées ordinairement. (*Voy.* PLAIES.)

La cicatrice tendineuse est souvent épaisse, calleuse, mais on peut diminuer son volume par l'application du feu en pointes fines et pénétrantes.

Chez les petits animaux domestiques, le chien notamment, la guérison des blessures de la corde du jarret se fait plus régulièrement et plus promptement par l'application d'un bandage contentif avec des attelles, qu'en abandonnant la lésion à elle-même.

b). *Section des tendons fléchisseurs du pied.* — Cette blessure peut siéger au-dessus du boulet ou au-dessous, dans le paturon. On l'a observée sur les Équidés et sur les Bovidés. Elle peut être la conséquence d'une échappée pendant la ferrure, c'est-à-dire d'un coup de boutoir, ou pendant l'opération de

la ténotomie plantaire. Nous en avons observé un exemple sur une vache qui avait reçu un violent coup de faucille au-dessus du boulet.

La section des fléchisseurs est caractérisée par l'abaissement du boulet, abaissement tel que parfois, pendant la marche, l'appui du membre blessé se fait par la face postérieure de cette région. Cette blessure peut être accompagnée d'hémorragie, d'écoulement synovial suivant son siège, sa profondeur. L'écartement des bouts tendineux est plus ou moins prononcé suivant que la section est complète ou incomplète, qu'elle intéresse un seul tendon ou les deux.

La cicatrisation s'opère comme après la ténotomie (*voy.* ce mot), si la blessure a été faite avec netteté et si elle est exempte de complications : meurtrissures des tissus, écoulement synovial, suppuration des gaines tendineuses. Lorsque ces lésions existent il y a généralement plus d'avantages à sacrifier les animaux que de les soigner.

Dans le traitement de ces blessures, il est indiqué de maintenir rapprochés les bouts du tendon et de panser la plaie avec des topiques appropriés, — antiseptiques, eau froide en irrigations continues,—tout en immobilisant le mieux possible l'articulation du boulet. Pour cela, on place l'animal dans un appareil de suspension, on applique un fer muni de crampons et l'on fait sur la région blessée des irrigations continues d'eau froide ou un pansement antiseptique. — Si la section tendineuse intéressait le perforé et le perforant et que l'abaissement du boulet fût très prononcé, il faudrait alors appliquer un fer présentant, en arrière du talon, une tige qui remonterait jusqu'au genou ou au jarret. Cette tige serait contournée suivant la direction normale du membre et l'on interposerait entre elle et le tendon une couche bien uniforme d'ouate de tourbe ou d'étoupe que l'on maintiendrait au moyen d'un bandage circulaire. Il faut ensuite visiter l'animal de temps à autre, panser la plaie tendineuse, s'assurer que l'appareil appliqué pour empêcher le renversement du boulet en arrière ne blesse pas l'animal, qu'il en est de même de l'appareil de suspension; car, généralement, dans les blessures tendineuses profondes, ce n'est guère qu'au bout de trente à quarante jours que le tissu cicatriciel a acquis assez de solidité pour que l'on puisse abandonner les animaux à eux-mêmes, sans avoir à craindre un nouveau renversement du boulet ou une cica-

trisation défectueuse qui empêcherait l'utilisation de l'animal. Nous ne faisons que mentionner la suture des tendons car ce moyen ne présente aucune valeur chez nos animaux domestiques.

c). *Section des tendons extenseurs du pied.* — Cette blessure intéresse l'extenseur antérieur des phalanges ou l'extenseur latéral. Ces tendons peuvent avoir été divisés dans une partie ou dans la totalité de leur épaisseur et la blessure peut être nette ou bien présenter les caractères des plaies contuses, être compliquée de lésions des synoviales tendineuses et même articulaires.

Le traitement est semblable à celui des blessures des tendons fléchisseurs.

Nous ajouterons que, parfois chez les Équidés, les plaies tendineuses, notamment lorsqu'elles sont contuses, donnent naissance à des végétations charnues formant des tumeurs volumineuses que l'on ne peut parvenir à faire disparaître.

2° **Ruptures tendineuses.** — Elles peuvent intéresser la corde tendineuse du fléchisseur du métatarse, les tendons fléchisseurs du pied, leurs brides de renforcement, le ligament suspenseur du boulet et la corde du jarret.

a). *Rupture de la corde tendineuse du fléchisseur du métatarse chez le cheval.* — Cet accident a déjà été étudié dans cet ouvrage. (*Voy.* JAMBE.)

b). *Rupture des tendons fléchisseurs du pied et de leurs brides de renforcement.* — Ces lésions peuvent exister isolément ou conjointement; elles donnent lieu à une boiterie plus ou moins intense et elles constituent la maladie connue sous les noms d'*effort de tendons*, de *nerf-férure* que nous avons étudiée ci-dessus. Nous ajouterons seulement que les ruptures tendineuses ne procèdent pas exclusivement d'efforts de locomotion; elles peuvent se manifester dans tous les cas où les tendons fléchisseurs deviennent le siège d'un processus atrophique ou bien quand ils se ramollissent. C'est ainsi qu'on les a observées à la suite d'une synovite aiguë, du javart tendineux, des injections iodées dans les molettes, de la névrotomie plantaire, de l'opération du clou de rue pénétrant.

Les symptômes de cet accident varient suivant que la rupture est partielle ou totale. Par rupture partielle, nous entendons celle qui consiste en déchirures interstitielles résultant

d'efforts. Dans ce cas, les symptômes de l'accident ne sont autres que ceux de l'effort de tendons (*voy.* BOULETURE). Quand la rupture est totale, le sabot se renverse, la pince se relève et le boulet s'abaisse fortement en arrière. La souffrance locale est plus ou moins vive suivant la cause première de l'accident, elle peut même faire défaut lorsqu'un seul tendon a été intéressé. C'est ainsi que Maillet d'Alfort a rencontré, sur un cheval sacrifié pour le cours d'opérations, une rupture complète du tendon perforé du membre postérieur gauche, laquelle ne s'était manifestée pendant la vie par aucune boiterie ni déviation du membre. Ce cas est sans doute exceptionnel.

La guérison de cette blessure est subordonnée à l'état du tendon qu'elle intéresse. Lorsque cet organe est sain, la cicatrisation peut s'opérer régulièrement par un mécanisme semblable à celui que nous avons exposé précédemment pour les plaies tendineuses. Quand le tendon est ramolli, la restauration n'est plus possible et à l'autopsie on trouve les bouts tendineux noirâtres, pulpeux, parfois végétants, mais toujours de faible consistance.

Le traitement de cet accident n'est autre que celui de l'effort de tendons, quand la rupture est incomplète. Dans le cas contraire, et en admettant qu'elle siège sur un tendon non ramolli, le traitement sera semblable à celui de la section des tendons fléchisseurs du pied que nous avons exposé ci-dessus. On conçoit que ce traitement, qui entraîne toujours un repos de six semaines à deux mois, ne doit être entrepris que sur un cheval d'une certaine valeur.

c). *Rupture du ligament suspenseur du boulet.* — De même que la rupture des tendons fléchisseurs du pied, celle du ligament suspenseur du boulet peut être partielle ou complète. Et les recherches de M. Barrier démontrent que cette lésion est plus fréquente qu'on le pensait. M. Saint-Cyr en a rapporté un remarquable exemple, observé dans les circonstances suivantes :

« Un cheval attelé à une voiture de pierres s'abattit sous le poids de sa charge par suite de la rupture de l'essieu. Quand on le fit relever on s'aperçut qu'il ne pouvait plus faire son appui sur le membre antérieur gauche ; la région digitée était fortement déviée de la ligne d'aplomb et l'appui se faisait sur la partie postérieure du boulet ; il n'y avait ni enflure ni douleur locale. On diagnostiqua une luxation du boulet, que l'on essaya de réduire, mais inutilement ; l'accident ayant été jugé incurable, l'animal fut

abattu sur-le-champ, et l'autopsie faite aussitôt démontra que le ligament suspenseur du boulet était complètement rupturé un peu au-dessous de son point de bifurcation; les tendons fléchisseurs, superficiel et profond, étaient au contraire parfaitement intacts (1). »

Nul doute, dirons-nous avec Gourdon, que dans un cas semblable on ne puisse obtenir la guérison par l'application du bandage employé pour les solutions de continuité des tendons, en admettant, bien entendu, qu'il y ait économie à procéder ainsi, car cette lésion nécessite un repos de deux mois environ.

d.) *Rupture de la corde du jarret.* — Elle a été observée par Vatel, sur une chevrette qui sauta par la fenêtre d'un troisième étage dans la rue. La guérison fut obtenue en six semaines par l'application d'un bandage à attelles qui maintenait le membre dans l'extension.

III. **Helminthiase tendineuse.** — Dans son beau traité des maladies parasitaires, M. le professeur Neumann signale la présence d'un ver nématode, le spiroptère réticulé, que l'on peut trouver chez les Équidés, notamment dans les tendons perforé et perforant (Moussu) ainsi que dans le ligament suspenseur du boulet et presque exclusivement aux membres antérieurs. Le développement de ce parasite dans les tendons fléchisseurs du pied finit par produire des tumeurs (fibromes parasitaires) qui se voient principalement « en dedans, en dehors, ou en arrière du perforé » (Neumann). Ces tumeurs peuvent aussi se montrer, d'après le même auteur, au genou en dedans ou en dehors, au voisinage de l'insertion des fléchisseurs du métacarpe. Elles compriment les nerfs ou les tendons et déterminent ainsi des claudications intermittentes ou continues, dont la cause peut être méconnue tant que les fibromes parasitaires ne sont pas apparents.

Le traitement, dit M. Neumann, consiste dans l'extirpation de la tumeur. Celle-ci est « en général irrégulièrement ovoïde et longue de 3 à 6 centimètres. Elle est constituée par un tissu fibreux dense, souvent calcifié, englobant des noyaux jaunâtres, au sein desquels se trouve le ver, qui n'a encore été extrait que par fragments. »

La plaie consécutive à l'extirpation d'un fibrome parasitaire se guérit aisément.

F. Peuch.

(1) *Journal de médecine vét.* de l'École de Lyon, 1854, p. 169.

TÉNOTOMIE. — C'est une opération qui consiste à pratiquer la section d'un ou de plusieurs tendons. Ce terme, qui dérive de τένων, tendon, et τομή, section, a été aussi appliqué à la division méthodique d'un ligament ou d'une aponévrose. C'est ainsi, par exemple, que l'on a appelé *ténotomie cervicale* la section de la corde du ligament cervical. Il nous paraît plus rationnel de n'employer le mot *ténotomie* que dans son sens étymologique. Ainsi entendue, cette opération est employée presque exclusivement chez les Équidés. Elle a pour but de remédier à des déviations des membres qui rendent les animaux inutilisables comme moteurs. Suivant les régions dans lesquelles on la pratique, elle est dite *plantaire*, *tarsienne* et *sus-carpienne*. Mais, quel que soit le tendon divisé, la cicatrisation s'opère toujours de la même manière et nous devons l'étudier tout d'abord.

I. Cicatrisation tendineuse. — Dès qu'un tendon est coupé, ses bouts s'écartent et l'espace qui les sépare se remplit de sang. On a cru pendant longtemps que le caillot sanguin facilitait la cicatrisation tendineuse (Pirogoff, Dembowsky, Volkmann). Mais les recherches récentes d'Otto Busse démontrent que « l'épanchement sanguin interfragmentaire retarde, par les lenteurs de sa résorption, la cicatrisation complète. Cette réaction utile, cette inflammation plastique qu'il devait, disait-on, provoquer, ne sont qu'un leurre, et la restauration fonctionnelle est tout aussi complète quand la plaie est restée exsangue et que le caillot a fait défaut.

« C'est surtout le tissu conjonctif péritendineux et le tissu interfasciculaire du tendon qui, par leurs éléments cellulaires proliférés, fournissent « la pièce surajoutée », le segment de tissu nouveau interposé aux deux extrémités sectionnées. Les éléments propres du tendon réagissent fort peu, de prime abord, et les poussées vasculaires qui plongent, de la gaine ambiante, dans l'épaisseur du corps tendineux, provoquent seules leur « mise en branle » et réveillent leur activité proliférante. Ainsi constitué, ce tissu nouveau n'est pas encore absolument semblable, au bout de trois mois, au tissu tendineux normal : il est composé de faisceaux parallèles et de fascicules, entre lesquels sont disséminées des cellules ; l'analogie est donc déjà fort avancée et il est probable qu'elle se complète au bout de quelques mois (1). »

(1) *Semaine médicale*, n° du 13 février 1892, p. 60.

Tel est le processus intime de la cicatrisation des plaies tendineuses résultant de la ténotomie. Il s'accuse à l'extérieur par un engorgement d'abord chaud et douloureux, qui, lentement, diminue de volume et s'indure. C'est généralement vers le trentième jour que cette transformation s'est produite. Alors « la matière qui doit reconstituer le tendon est d'une couleur grisâtre, dure, de consistance lardacée, inextensible, adhère déjà fortement aux extrémités coupées et est entrecoupée à son centre de stries sanguines. Au bout de deux mois, le nouveau tendon est, dans toute son étendue, plus volumineux qu'à l'état sain, mais néanmoins il présente déjà une configuration assez régulière. Son tissu ressemble à celui de l'organe coupé ; il est déjà blanc nacré. Il est toutefois moins résistant que le tissu sain ; mais il se trouve confondu avec celui-ci d'une manière très intime, de façon à ne pas permettre de fixer au juste leur point de réunion. Alors seulement la cicatrice tendineuse a une force suffisante pour résister aux tractions exercées par la contraction musculaire, d'où la nécessité, en général, de ne pas trop abandonner, avant ce temps, les animaux à eux-mêmes. Peu à peu le tissu tendineux cicatriciel finit par acquérir la structure du tissu fibreux naturel. Le temps nécessaire à cette transformation varie suivant le volume du tendon, l'état des parties ; mais il ne faut jamais moins de cinq, six ou sept mois, dans les meilleures conditions possibles. Toutefois, le tissu de nouvelle formation est formé de fibres moins régulières et reste longtemps le siège d'une sensibilité anormale qui occasionne de la gêne dans les mouvements et même des boiteries. » (Gourdon.)

II. Ténotomie plantaire. — Cette opération consiste ordinairement dans la section méthodique du tendon perforant. Parfois elle intéresse les deux tendons fléchisseurs du pied : le perforé et le perforant. Elle est *simple* dans le premier cas, et *double* dans le second. Enfin on a aussi décrit une ténotomie consistant dans la section de toutes les parties constituantes de l'appareil tendineux du pied : tendons fléchisseurs et ligament suspenseur du boulet ; mais cette opération n'offrant, suivant nous, aucun avantage économique, nous nous bornons à la mentionner.

La ténotomie est connue depuis longtemps puisque, d'après Prangé, c'est à Laurent Rusé, dont l'ouvrage a été publié ne

1531, que la chirurgie vétérinaire doit cette opération. Verheyen l'attribue à Ruini (1598). Quoi qu'il en soit, la ténotomie n'a été effectuée d'une manière vraiment rationnelle qu'à partir de la publication du procédé de Bernard (1839), et de celui de H. Bouley (1840), permettant de pratiquer cette opération par la méthode sous-cutanée.

Indications et contre-indications. — La ténotomie est indiquée pour remédier à la *bouleture* (*voy.* ce mot). Toutefois les suites de cette opération sont telles que le cheval qui l'a subie ne peut plus être employé à un service exigeant des allures rapides. Mais il peut être utilisé à l'allure du pas et pendant un temps assez long pour qu'il y ait économie réelle à la pratiquer dans divers cas. Ainsi la ténotomie donne de bons résultats lorsque la bouleture est d'origine *tendineuse*, c'est-à-dire quand elle procède de lésions siégeant sur les brides carpienne ou tarsienne, ou bien sur l'un ou l'autre des tendons fléchisseurs du pied. Ces lésions, qui résultent d'efforts, se traduisent par un engorgement induré intéressant la bride de renforcement du tendon perforant, ce tendon lui-même ainsi que le perforé; elles mettent en jeu la rétractilité tendineuse et déterminent ainsi la bouleture. Par la ténotomie, on rétablit l'aplomb normal du membre et l'animal opéré reprend une certaine liberté de mouvements, qui permet de l'utiliser avec avantage. Mais, pour qu'il en soit ainsi, il faut attendre que le tissu cicatriciel interposé entre les bouts tendineux ait acquis assez de solidité pour résister aux efforts de tirage, — soit environ trois mois, — sinon la bouleture se reproduit. La ténotomie a d'autant plus de chances de succès que les tendons sont moins altérés, moins adhérents entre eux ou avec les parties voisines. Quand il en est autrement, c'est-à-dire lorsque les tendons sont fusionnés et qu'ils forment une masse adhérente au canon, comme on l'observe après des cautérisations intempestives, la section tendineuse est impuissante et ne doit pas être tentée. De même encore, lorsque la bouleture est d'origine *articulaire*, ou, en d'autres termes, quand elle résulte de périostoses phalangiennes gênant les mouvements de l'articulation du pied, il ne faut point pratiquer la ténotomie, mais bien combattre la cause essentielle de cette variété de bouleture — les exostoses périarticulaires — par la cautérisation, la névrotomie. On voit donc que la ténotomie ne convient pas à tous les cas de bouleture, et ses

résultats peuvent varier beaucoup suivant l'application que l'on en fait. Tantôt ils sont durables et tantôt une récidive se produit à bref délai. C'est que, dans ce dernier cas, l'opération n'était pas réellement indiquée, ou bien les animaux ont été remis prématurément à un travail pénible exigeant de violents efforts. Signaler ces causes de récidive de la bouleture, c'est indiquer les moyens de les prévenir et d'obtenir ainsi de la ténotomie des effets durables et par conséquent économiques. Remarquons enfin que, rationnellement appliquée, cette opération est très favorable à la réputation du praticien, car elle en impose au vulgaire par ses résultats immédiats et comme merveilleux.

Anatomie de la région. — Les tendons fléchisseurs des phalanges font partie de la région métacarpienne ou métatarsienne postérieure. Sur l'animal vivant, ils forment sous la peau un relief longitudinal situé en arrière du canon et séparé de cette région par une gouttière plus ou moins profonde suivant les sujets. Ce relief constitue ce qu'on désigne sous le nom de *tendon* en extérieur. Au nombre de deux, ils sont distingués en tendon *perforant* et en tendon *perforé*, du nom des muscles auxquels ils appartiennent. Légèrement aplatis d'avant en arrière, ils descendent accolés l'un à l'autre, à peu près parallèlement au métacarpe, le tendon perforant situé en avant du perforé. Au niveau du boulet ils passent dans la gaine grande sésamoïdienne et s'infléchissent sur la poulie formée par les sésamoïdes; leur trajet, qui était vertical, devient alors oblique et parallèle à la région phalangienne où ils se terminent : le perforant sur la face inférieure de la troisième phalange, le perforé sur l'espèce de sésamoïde fixe qui complète en arrière la surface supérieure de la deuxième phalange. Dans son trajet le tendon perforant reçoit, sur le milieu du métacarpe, la *bride carpienne* qui lui est fournie par le ligament postérieur du carpe.

En avant, les tendons fléchisseurs sont en rapport dans la région métacarpienne avec le ligament suspenseur du boulet; en dedans, ils se trouvent longés par le nerf plantaire interne, l'artère collatérale du canon, et un peu plus en avant par la veine métacarpienne interne; en dehors, ils sont accompagnés par le nerf plantaire externe, un petit rameau artériel qui provient de l'arcade sous-carpienne pour se terminer sur l'artère digitale correspondante et la veine métacarpienne

externe. Les deux nerfs plantaires se jettent une anastomose qui passe sur la face postérieure des tendons au niveau de la partie moyenne de la région. Le cul-de-sac inférieur de la synoviale carpienne descend jusqu'au-dessous du tiers supérieur de la région métacarpienne et enveloppe les tendons fléchisseurs, tandis que le cul-de-sac supérieur de la synoviale de la gaine grande sésamoïdienne remonte jusqu'au niveau de l'extrémité inférieure des métacarpiens latéraux, entourant ces mêmes tendons.

Les tendons fléchisseurs ainsi que les organes avec lesquels ils sont en rapport sont entourés d'une atmosphère conjonctive et enveloppés par une aponévrose particulière dépendant de la gaine carpienne, qui se continue jusque sur les phalanges.

La peau, qui recouvre la région, est épaisse et pourvue en arrière de poils longs et forts.

Dans le membre postérieur, les tendons fléchisseurs des phalanges affectent les mêmes rapports et la même disposition que dans le membre antérieur; il existe néanmoins quelques différences secondaires. Ainsi l'artère collatérale du canon — une des branches terminales de la pédieuse — se place dans la gouttière latérale formée par la réunion du métatarsien rudimentaire externe et le métatarsien principal. Cette artère ne se trouve en rapport avec les tendons fléchisseurs que tout à fait en bas, au-dessus du boulet au niveau de l'origine des artères digitales. Les nerfs plantaires interne et externe longent les tendons latéralement et se trouvent accompagnés chacun par un mince rameau artériel. Enfin le cul-de-sac inférieur de la synoviale tarsienne et le cul-de-sac supérieur de la synoviale grande sésamoïdienne se prolongent moins sur la région du canon, et laissent entre eux plus d'espace pour opérer.

Manuel opératoire. — On a pratiqué autrefois la ténotomie par diverses méthodes qui ont été remplacées, avec le plus grand avantage, par la méthode sous-cutanée, laquelle est employée à l'exclusion de toute autre.

Lieu d'élection. — Il se trouve au milieu de la région du canon. En opérant dans ce point, on évite les gaines synoviales, carpienne et grande sésamoïdienne, qui laissent entre elles, aux membres antérieurs, un espace de 4 à 5 centimètres environ et de 10 à 12 centimètres, aux membres postérieurs.

On doit également chercher à éviter les vaisseaux et les nerfs qui accompagnent le tendon dans son trajet. Pour cela, Gourdon recommande d'opérer du côté interne pour les membres antérieurs, et du côté externe pour les membres postérieurs, l'artère collatérale du canon se trouvant en dedans sur ceux-là et en dehors sur ceux-ci. Lafosse pense qu'on peut opérer « indistinctement sur le côté externe ou sur le côté interne », et que la première position est même préférable, « parce qu'il suffit de laisser les pieds fixés dans les entraves (1) ». Le précepte formulé par Gourdon peut avoir de l'importance, quand on opère par le procédé Bernard, dont nous allons parler, mais il n'en est plus de même par le procédé de H. Bouley qui permet d'opérer indistinctement en dehors ou en dedans. Au surplus, afin d'éviter les veines et les nerfs, qui se trouvent des deux côtés du tendon, et l'artère collatérale, il faut, quand on presse le tendon perforant entre les doigts en vue de soutenir et de guider l'instrument tranchant, repousser en avant, si cela est possible, nerfs et vaisseaux.

Ferrure préalable. — Avant de pratiquer la ténotomie, il convient d'appliquer, sur le pied correspondant au membre qui va être opéré, un fer à pince un peu prolongée, afin de rejeter le poids du corps sur les parties postérieures et de faciliter l'extension du tendon coupé. A cet effet, on pare le pied à plat, en abattant légèrement les talons, et on applique le fer qui a été préparé à l'avance et ajusté de telle sorte que le prolongement de la pince soit relevé et dépasse le bord plantaire de la muraille de 1 à 2 centimètres environ.

On laisse ce fer en place jusqu'au moment où l'on fait travailler l'animal, alors on le remplace par un fer ordinaire à éponges nourries ou à petits crampons afin de soulager le tendon.

On doit encore au préalable, préparer les instruments et les objets de pansement, c'est-à-dire un bistouri droit ou un scalpel à lame très étroite, piquante et parfaitement tranchante, ou bien deux ténotomes; puis un plumasseau et une bande en ruban de fil de deux à trois brasses de longueur; le tout aussi aseptique que possible. Il faut également asepsier le point où l'opération va avoir lieu en y coupant les poils et lavant au sublimé à 1 p. 1000.

Procédé Bernard. — Le sujet étant abattu, on porte le

(1) Lafosse, *Traité de pathologie vétérinaire*, t. II, p. 563.

membre dans sa plus grande extension, qu'on obtient, s'il s'agit d'un membre antérieur, au moyen de deux plates-longes, tirées en sens inverse, l'une au-dessus du genou et portée en arrière, l'autre au paturon que l'on tire en avant. Si l'on opère sur un membre postérieur, on le fixe en avant sur l'avant-bras ou l'épaule, comme dans l'opération de la castration.

« L'extrémité étant ainsi fortement tendue, l'opérateur placé en avant du canon le saisit de la main gauche, ses doigts passés par-dessous et le pouce en dessus, appuyé perpendiculairement sur le ligament suspenseur du boulet, pour en indiquer la limite ; de l'autre main, armée d'un bistouri droit à lame très étroite, il enfonce l'instrument *dans l'intervalle qui sépare le suspenseur du perforant*, le dos glissant sur l'ongle du pouce gauche et le tranchant étant perpendiculaire à la direction du tendon que l'on va couper. Parvenu à la profondeur voulue, près de la peau qu'il faut ménager, ce qu'indiquent très bien les doigts de la main gauche passée sous le canon, il ne reste plus qu'à faire agir le bistouri comme un levier qui prend son point d'appui sur le tendon suspenseur, tandis que la lame décrit par sa pointe un mouvement de bascule en avant et coupe le tendon en un seul coup, ou en plusieurs, si cet organe est dur et très volumineux ; à mesure que la section avance on sent la résistance diminuer, et dès qu'elle est complète, on en est averti par un fort craquement qui est produit par la rétraction subite des bouts divisés. Cela fait, on retire le bistouri dans la même direction un peu oblique, pour ne pas agrandir inutilement la plaie extérieure qui n'a guère que l'étendue ou la largeur de la lame de l'instrument (1). »

Procédé H. Bouley. — On se sert de deux instruments spéciaux, qu'on désigne sous le nom de *ténotomes*. Ce sont des espèces de scalpels à lame courte et étroite comme une lame de canif.

L'un est le ténotome *droit*, à pointe aiguë ; l'autre est le ténotome *courbe* dont la lame est concave sur son tranchant et la pointe mousse ; ces instruments permettent d'opérer avec plus de sûreté et d'éviter les parties qui doivent être ménagées.

L'animal étant abattu sur le côté opposé au membre ma-

(1) *Journal des Vétérinaires du Midi*, 1839, p. 129.

lade, l'opérateur se place vers le genou ou le jarret suivant le membre à opérer, et d'une main il cherche à délimiter l'intervalle des tendons perforé et perforant, et de l'autre il fait agir successivement le ténotome droit et le ténotome courbe. Ainsi on introduit d'abord la lame du ténotome droit à plat entre les deux tendons et on l'enfonce dans le tissu conjonctif intertendineux jusqu'à ce que l'on sente avec les doigts, placés au-dessous, la pointe du ténotome, en évitant de traverser la peau. Cela fait, on retire cet instrument et on le remplace par le ténotome courbe dont on engage la lame dans le trajet parcouru par celle du ténotome droit qui a frayé la voie. Puis on retourne dans la plaie le ténotome courbe en le disposant de telle sorte que son tranchant soit perpendiculaire au perforant et son dos au perforé sur lequel il doit prendre un point d'appui. Alors on fait exécuter au manche de l'instrument un mouvement lent de bascule combiné avec un léger mouvement de scie ; de cette manière, la corde du perforant est tendue en quelque sorte sur le tranchant du ténotome, que le mouvement de scie, imprimé par l'opérateur, fait pénétrer dans son épaisseur et le tendon ne tarde pas à être rompu dans sa continuité. « Un craquement particulier, la séparation instantanée des deux bouts du tendon coupé, lesquels peuvent être sentis à distance sous la peau, enfin le redressement possible de l'angle métacarpo-phalangien effacé par la rétraction, tels sont les trois signes certains qui annoncent que l'opération est terminée. Il faut être sur ses gardes lorsqu'on arrive au dernier temps de l'opération ; car à ce moment, lorsque la résistance du tendon vient à être rompue, si on faisait encore les mêmes efforts pour renverser le manche du ténotome sur le perforé, la lame s'échapperait de la plaie en coupant le nerf latéral externe du canon et en débridant la peau transversalement (1). »

Pour opérer avec sûreté, il faut toujours prendre un point d'appui, avec le pouce de la main qui tient le ténotome, sur la face antérieure du canon ; on évite ainsi des échappées. En outre, au moment où l'on pratique la section du tendon, le membre sur lequel on opère doit être maintenu en forte extension, soit par le moyen indiqué par Bernard, soit par l'emploi d'une plate-longe dont l'anse embrasse le sabot, le nœud étant placé au talon ; un aide tire fortement sur cette plate-

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, 1840, p. 553.

longe en appuyant son propre pied sur la pince du pied de l'animal.

Autre procédé. — « On enfonce la pointe de l'instrument à travers la peau, directement sur le milieu en épaisseur du tendon à couper; on la fait ensuite glisser en avant sur la surface du tendon perforant, de manière à refouler avec le dos du ténotome les parties qu'on veut respecter ; l'instrument ayant pénétré entre le ligament suspenseur du boulet et le perforant, on entoure avec la main gauche les deux tendons sublime et profond ; on les sépare, on les isole autant que possible l'un de l'autre, afin de protéger l'incision unique, et en même temps, par un mouvement méthodique et raisonné, on coupe la corde tendineuse. Les mouvements violents auxquels l'animal se livre s'opposent le plus souvent à ce qu'on puisse compléter l'incision tendineuse en un seul temps; mais il est préférable de prévenir les mouvements brusques, en retirant l'instrument de la plaie, et d'attendre que le repos arrive pour compléter la section ; il vaut beaucoup mieux pratiquer la ténotomie en plusieurs temps, avec prudence, et arriver à un heureux résultat, que de se prévaloir d'une grande habileté en opérant d'un seul coup et produisant des désordres dans les parties qui compromettent ou font échouer la ténotomie. » (Tirant) (1).

Quand la bouleture est très prononcée et que les tendons ont contracté entre eux des adhérences telles que la section du perforant ne rétablit point l'aplomb du membre, on a pratiqué parfois la ténotomie double. Dans ce cas, on coupe d'abord le tendon perforant, puis le perforé. Cette opération peut être faite d'emblée ou bien on coupe d'abord le tendon perforant ; puis, si le redressement du boulet ne se produit pas au bout de trois ou quatre jours, on sectionne le perforé. Il est clair que cette opération ne doit être faite que dans les cas extrêmes, car elle est de nature à déterminer de graves accidents, notamment un renversement du boulet en arrière et son abaissement exagéré à chaque pas.

Soins consécutifs. — Dès que l'opération est terminée, on applique sur la plaie un petit plumasseau sec ou imbibé d'un liquide antiseptique et on le maintient par quelques tours de bande en spirale, modérément serrés. Il peut se faire que le

(1) *Journal de l'École de Lyon*, 1848, p. 92.

redressement du boulet n'ait pas lieu immédiatement après l'opération, alors même que le tendon perforant a été bien divisé dans toute son épaisseur. Cela résulte des adhérences qui existent entre les tendons. Ces adhérences peuvent se détruire peu à peu par l'appui du pied sur le sol, sans qu'il soit nécessaire de promener les animaux, comme on l'a recommandé. Cette pratique a l'inconvénient d'augmenter la douleur et de faire naître ainsi des complications. La promenade ne convient que vers le vingtième jour.

Jusqu'à ce moment, l'animal opéré doit être laissé en repos, et si au bout de quelques jours le membre n'avait pas repris sa direction normale, il faudrait pratiquer la ténotomie double ou bien appliquer un appareil d'extension. Parmi ces appareils il en est un qui est formé par une forte tige métallique articulée, fixée aux éponges du fer et remontant jusqu'au genou. « Cette tige, contournée suivant la direction normale du membre, est fixée au canon par des courroies à boucles serrées sur des coussinets de manière à redresser graduellement le membre sans excorier la peau. Pour faciliter ce redressement la tige articulée peut être portée plus ou moins en arrière à l'aide de la petite tige à vis, allongée ou raccourcie à volonté au moyen de l'écrou inférieur. » (Gourdon.)

S'il s'agissait d'empêcher le renversement du boulet en arrière, comme on l'observe après la ténotomie double, on emploierait un appareil à tige fixe ; des plumasseaux seraient interposés entre cette tige et le canon, et on les maintiendrait au moyen de tours de bande.

Mais ces appareils ne méritent pas beaucoup de confiance, car ils sont généralement impuissants et ils peuvent déterminer de graves blessures. Si l'irritabilité de l'animal opéré fait craindre l'inflammation des gaines tendineuses, il est rationnel de prévenir cette complication par l'emploi de l'eau froide en irrigations continues. De même, pour diminuer la souffrance résultant de l'appui du membre opéré, il est utile, selon nous, de soutenir l'animal en le plaçant dans un appareil de suspension. L'emploi simultané de ces deux moyens — suspension et eau froide — simplifie beaucoup les suites de la ténotomie chez les chevaux irritables et d'un poids considérable.

Vers le trentième ou le quarantième jour on peut soumettre l'animal à un travail très modéré. Ce n'est qu'au bout de trois ou quatre mois que l'on peut l'utiliser au pas, à son service habituel.

A ce moment, la région opérée est le siège d'un engorgement qu'il ne faut pas combattre par l'application du feu, car on déterminerait ainsi un état inflammatoire et la récidive de la bouleture. Mais il est nécessaire de diminuer la tension de l'appareil tendineux du pied, de prévenir les distensions de la cicatrice tendineuse par une ferrure convenable. Pour cela, il faut ménager les talons et appliquer un fer à éponges nourries ou à crampons bas et larges.

Accidents. — Ce sont : l'hémorragie, la blessure des nerfs, la section de la peau, la gangrène, la lésion des gaines synoviales tendineuses, la sensibilité anormale et la reproduction de la bouleture.

L'hémorragie est un accident assez fréquent, et dont on peut toujours se rendre maître par un pansement compressif, qu'il faut desserrer dix ou douze heures après l'opération, afin d'éviter des accidents gangreneux et des désordres irrémédiables.

La *blessure des nerfs* est fréquente vu les connexités très étroites qui existent entre ces organes et le tendon perforant. La section des nerfs est accusée par des mouvements brusques, qui exposent l'opérateur à des échappées fort dangereuses surtout quand on coupe le tendon d'avant en arrière.

La *section de la peau* résulte d'une échappée.

La *gangrène* est produite par une compression trop forte, exercée sur le canon en vue d'arrêter l'hémorragie. — Dans ce cas, le membre opéré devient le siège d'un engorgement volumineux ; l'appui est nul, l'animal est en proie à une fièvre intense et la mort survient au bout de quelques jours. — Toutefois, cet accident peut être évité en ayant le soin de desserrer l'appareil de pansement dix ou douze heures après l'opération.

La *lésion des gaines synoviales tendineuses* survient quand on pratique la ténotomie trop au-dessus ou au-dessous du lieu d'élection. Cet accident se reconnaît aisément à l'écoulement de synovie qui se produit tout d'abord. Puis, un engorgement phlegmoneux apparaît et des abcès se forment dans la région du canon ; ils sont suivis, dans quelques cas, d'une fistule synoviale difficile à oblitérer.

La *sensibilité anormale* que l'on constate souvent dans la région du tendon, après l'opération de la ténotomie, accompagne la formation du tissu de cicatrice et entretient une boi-

terie parfois persistante, que l'on peut atténuer en ayant soin de ménager les animaux pendant les premiers temps qui suivent l'opération.

La *reproduction de la bouleture* est la conséquence de la rétraction du tissu nouveau formé entre les bouts du tendon. Cette récidive est surtout à craindre si l'on fait travailler trop tôt le sujet opéré. Il est bien difficile d'y porter remède; les bains d'eau courante, les applications vésicantes, le feu échouent généralement; on a conseillé alors de pratiquer une nouvelle section du tendon. Cette opération peut être tentée; mais, en pareil cas, il est bien rare qu'elle donne des résultats satisfaisants.

II. Ténotomies tarsiennes. — On en connaît deux, savoir: la section de la branche cunéenne du tibio-prémétatarsien, et la section du tendon de l'extenseur latéral des phalanges (péronéo-préphalangien). La première pourrait être appelée *ténotomie tarsienne interne*, et l'autre *ténotomie tarsienne antérieure*.

1° Section de la branche cunéenne du tibio-prémétatarsien ou ténotomie tarsienne interne. — Cette opération a été préconisée par le professeur Lafosse (de Toulouse) pour combattre la boiterie produite par l'éparvin calleux (1) et qui résulterait de « la tension de la branche cunéenne du fléchisseur du métatarse soulevée par l'exostose ». Il ne paraît pas que cette ténotomie ait été souvent pratiquée avec succès, car la claudication déterminée par l'éparvin est ordinairement la conséquence de l'ankylose des rangées inférieures des os du tarse.

Anatomie de la région. — Le muscle tibio-prémétatarsien ou fléchisseur du métatarse appartient à la région jambière antérieure; il se trouve situé entre l'extenseur antérieur des phalanges et le tibia dont il suit la direction. Il est composé d'une portion tendineuse et d'une portion charnue placées l'une au devant de l'autre.

La portion tendineuse, située entre l'extenseur antérieur et la portion charnue, commence sur l'extrémité inférieure du fémur, entre la trochlée et le condyle externe, passe dans la coulisse antéro-externe de l'extrémité supérieure du tibia dans laquelle elle glisse au moyen d'une synoviale qui communique

(1) *Journal des vétérinaires du Midi*, 1846, p. 489.

avec celle de l'articulation, descend jusque sur la face antérieure du jarret, où elle se perfore pour laisser passer le tendon de la portion charnue et s'insère par deux branches, l'une qui va s'attacher au cuboïde, l'autre qui descend verticalement jusque sur la face antérieure du métatarsien principal.

La portion charnue se trouve appliquée sur la face externe du tibia où elle s'insère inférieurement, elle se termine par un tendon qui traverse l'anneau de la portion tendineuse et se divise en deux branches ; la première, la plus forte, s'attache sur la tête du métatarsien principal, en commun avec une branche semblable de la portion tendineuse ; la deuxième, plus petite, se dévie en dedans, glisse sur l'extrémité inférieure du ligament latéral interne et superficiel au moyen d'une synoviale particulière, et va s'insérer sur le second os cunéiforme. Le fléchisseur du métatarse est longé sur sa face profonde par l'artère et la veine tibiales antérieures et en dehors par le nerf tibial, une des deux branches terminales du fémoro-poplité. Au niveau de l'articulation tarsienne, l'artère tibiale antérieure se continue par la **pédieuse** qui passe sous l'insertion cuboïdienne de la portion tendineuse du tibial antérieur pour gagner la face externe de la région métatarsienne. Nous ferons remarquer que, pour mettre à découvert, sans danger, la branche cunéenne du tibio-prémétatarsien, il faut chercher en arrière de la saphène et inciser successivement la peau, le tissu cellulaire, la gaine fibro-celluleuse et la membrane synoviale tendineuse.

Opération. — Les instruments nécessaires sont : des ciseaux, un bistouri convexe, un bistouri droit, une érigne, une pince anatomique, un petit élévatoire en forme de forte aiguille à suture, à pointe mousse et creusée d'une petite rainure longitudinale sur sa face concave.

« Pour procéder à l'opération, on couche l'animal sur le côté du membre malade ; ce membre reste entravé ; il est contenu par des aides au moyen d'une plate-longe placée sur la couronne ; l'opposé est fixé sur l'avant-bras.

« On coupe les poils sur le trajet du tendon, en arrière de la saphène ; parfois une dépression presque transversale, marquant la séparation de l'éparvin en deux tumeurs jumelles, l'une supérieure, l'autre inférieure, est l'indice de la position du tendon. A défaut de ce guide et de notions d'anatomie topographique certaines, le toucher sert très utilement pour

se mettre sur les traces de l'organe. Chez les chevaux à peau épaisse, tarée par le feu, le toucher n'est plus qu'une ressource très accessoire, la connaissance des dispositions anatomiques de la région devient alors indispensable; si l'on connaît le degré d'obliquité du tendon, on peut en touchant son point d'émergence, dont on se sert comme jalon, discerner assez exactement le point qu'il occupe sur le jarret. « Il ne nous reste donc qu'à dire que les poils une fois coupés, l'opérateur, assisté d'un aide, se place en arrière de la jambe, pratique, à l'aide du bistouri convexe (tenu de la main gauche pour le jarret droit et *vice versa*) une incision qui commence sur la ligne postérieure de la saphène, au niveau de la face inférieure du scaphoïde, et se prolonge en arrière en s'inclinant vers le premier cunéiforme. On lui donne une étendue de 3 à 5 centimètres, suivant l'épaisseur de la peau et les dimensions du jarret, et l'on fait en sorte qu'elle arrive jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané. C'est à ce temps de l'opération que l'aide de la tête doit bien serrer le tord-nez, et que ceux chargés de la plate-longe fixée à la couronne doivent bien tendre le membre, afin d'éviter les grands mouvements auxquels, sans cela, l'animal ne manque pas de se livrer, et d'où pourrait résulter une incision trop profonde et trop étendue, quelque soin qu'ait l'opérateur de prendre avec le pouce un point d'appui destiné à éviter cet inconvénient.

« Une fois la peau incisée, il se produit ordinairement une hémorragie capillaire qui masque les tissus, bien que l'aide s'occupe activement d'étancher le sang. Comme une incision trop profonde pourrait ouvrir l'articulation scaphoïdo-cunéenne, mieux vaut temporiser que d'agir en aveugle. On fait tomber pendant quelques instants une douche d'eau fraîche sur l'incision; le sang s'arrête bientôt, et on continue l'opération. A l'aide de l'index introduit dans la plaie, on cherche à sentir le tendon; cela fait, l'aide ou l'opérateur tire avec l'érigne ou des pinces l'une des lèvres de la peau dans un sens ou dans un autre, mais toujours de manière à permettre au bistouri (tenu alors de la main droite ou de la gauche) d'agir sur le tiers supérieur de la largeur du tendon, car c'est là, et parallèlement à ce bord, que la gaine cunéenne doit être ouverte dans une étendue de 1 centimètre environ. Un peu de synovie s'écoule alors, mais cela n'est pas constant.

« Ce deuxième temps exécuté, il faut soulever et inciser le

tendon. Pour cela, l'extension du membre étant interrompue, on prend l'élévatoire de la main droite si l'on opère à droite, de la main gauche dans le cas contraire ; on le tient verticalement d'abord, et on fait reposer sa pointe mousse sur le tendon, près de la lèvre supérieure de l'incision faite à la gaine. Alors on incline le manche vers le bas du membre, sa pointe s'insinue entre le tendon et la lèvre supérieure de la gaine ouverte ; dès qu'elle est parvenue au bord supérieur du tendon le manche est ramené vers le haut du membre, la pointe contourne le tendon et s'engage sous sa face interne; on pousse jusqu'à ce qu'elle soit parvenue à son bord inférieur, l'aide, muni d'une érigne, tire en bas la lèvre inférieure de l'incision et l'opérateur, au moyen d'un léger effort, fait sortir de la gaine la pointe de son instrument, près de l'érigne. Le tendon ainsi soulevé sur la face concave de l'élévatoire, il n'y a plus qu'à l'inciser transversalement à l'aide du bistouri droit, dont la pointe est dirigée dans la rainure, tranchant en dessus, dos en dessous ; l'opération est ainsi terminée.

« Les résultats de cette opération sont dans quelques cas immédiats. Le plus souvent, ils ne se manifestent qu'après un nombre variable de jours. Quoi qu'il en soit, trois semaines après l'opération, le boiteux est considérablement soulagé, sinon guéri, et souvent même il ne boite plus vingt-quatre ou quarante-huit heures après la section. » (Lafosse.)

2° Section du tendon de l'extenseur latéral des phalanges ou ténotomie tarsienne antérieure. — Cette opération a été pratiquée chez le cheval, dans le cas d'*éparvin sec,* afin d'empêcher le mouvement de *harper*, c'est-à-dire la flexion brusque, saccadée, et comme convulsive de l'un ou de l'autre jarret, et parfois des deux. (*Voy.* JARRET.) Dans la plupart des cas, ce mouvement anormal ne se traduit par aucune déformation des jarrets. Parfois les tendons extenseurs du pied forment sur le devant du jarret et du canon une saillie bien accusée, par suite de la tension qu'ils éprouvent. C'est ce symptôme qui a inspiré à un vétérinaire belge, Boccar, l'idée de faire la section du tendon de l'extenseur latéral des phalanges pour empêcher le mouvement de harper (1).

Cette tentative a été suivie de succès. Delwart, Brogniez ont également obtenu de bons résultats par l'emploi de cette

(1) *Journal vétérinaire et agricole de Belgique*, 1845, p. 273.

opération. Divers praticiens l'ont aussi effectuée et elle n'a pas toujours produit les effets favorables qu'on en attendait. C'est ainsi que H. Bouley estime que l'éparvin sec ne comporte aucun traitement efficace; beaucoup ont été essayés, dit-il, aucun n'a réussi. MM. Goubaux et Barrier déclarent dans leur Traité d'extérieur du cheval qu'ils ont eu l'occasion de pratiquer une fois cette ténotomie, c'est-à-dire la section du tendon du péronéo-préphalangien, mais sans résultat. Nous n'avons pas été plus heureux. Toutefois, comme cette opération a été réellement suivie de succès dans quelques cas et que, pratiquée suivant les règles de la méthode antiseptique, elle est inoffensive, nous avons pensé qu'il y avait lieu de la décrire.

Anatomie de la région. *Lieu d'élection.* — La section du tendon du péronéo-préphalangien se pratique au-dessous du jarret près de sa terminaison sur celui de l'extenseur antérieur des phalanges. En ce point, ce tendon est recouvert par l'aponévrose jambière dont la face externe est séparée de la peau par une très mince expansion cellulo-fibreuse. Dans son trajet sur la face antérieure du canon, le tendon de l'extenseur latéral des phalanges suit une direction oblique de haut en bas et d'arrière en avant.

Opération. — Nous citons seulement pour mémoire, le procédé de Delwart, qui consiste à couper le tendon « avec perte de substance de la longueur d'un pouce », car il est préférable d'opérer, comme le recommande Dieckerhoff, c'est-à-dire de pratiquer « la section sous-cutanée de l'aponévrose jambière et du tendon terminal de l'extenseur latéral des phalanges.

« Pour cette opération, le cheval est couché sur le côté opposé au membre malade. Une ligature placée au-dessus du jarret détermine l'hémostase et permet d'atteindre plus aisément l'aponévrose jambière. La peau est incisée au-dessous du jarret sur le passage du tendon terminal du péronéo-préphalangien. L'opérateur introduit par cette ouverture un ténotome mousse, l'applique sur l'aponévrose jambière qu'il coupe en travers en pressant sur l'instrument avec la main gauche. Il passe ensuite un ténotome aigu sous le tendon terminal de l'extenseur latéral des phalanges et le coupe également en travers. Presque immédiatement après avoir été

relevé, le cheval appuie franchement son membre sur le sol. Un pansement désinfectant est appliqué sur la plaie. La guérison est complète au bout de un à deux mois, mais le séjour à l'écurie doit être d'une durée double. Si le cheval harpe des deux membres, on opère le second vingt à trente jours après le premier. Dans l'espace de quatre ans, M. Dieckerhoff a opéré dix-neuf chevaux, dont quinze ont été complètement guéris; chez les quatre autres il a obtenu une grande amélioration (1). »

IV. Ténotomie sus-carpienne. — Cette opération consiste dans la section sous-cutanée des tendons des muscles fléchisseurs externe et oblique du métacarpe (épicondylo et épitrochlo-sus-carpiens). Elle a été pratiquée pour remédier à cette défectuosité du membre antérieur qui fait dire que le cheval est *arqué*. Ce défaut d'aplomb est congénital ou acquis; dans le premier cas le cheval est dit *brassicourt*, et cette confirmation ne nuit en rien à la solidité de son appui et à la liberté de ses mouvements; dans le second cas, cette défectuosité est la conséquence de la fatigue. Elle constitue alors un vice grave auquel on a cherché à remédier par la section des tendons des muscles épitrochlo et épicondylo-phalangiens.

On pratique cette opération sur chaque tendon à l'endroit correspondant à leur plus petit diamètre, c'est-à-dire en dehors à 5 centimètres environ au-dessus de l'os sus-carpien, et en dedans à 4 centimètres.

« Le sujet étant couché sur un côté quelconque, on saisit, entre deux doigts de la main gauche, le tendon qui se présente en dessous, puis, le soulevant un peu on introduit par-dessous la lame du ténotome à plat, en perçant pour cela la peau vers le bord antérieur du tendon. On pousse la lame ainsi placée d'avant en arrière jusqu'à ce qu'avec le doigt on sente la pointe sous la peau, dans l'intervalle qui sépare les deux tendons au bord postérieur du membre.

« Le trajet étant fait, on retire l'instrument, on introduit à la place le ténotome courbe, et relevant le tranchant, on coupe le tendon d'arrière en avant en ramenant la lame à soi. Avec le ténotome droit, vu la convexité du tendon du côté externe, on opérerait la section avec beaucoup plus de difficulté, et l'on serait en outre exposé à blesser la peau à sa face interne.

(1) *Revue vétérinaire* publiée à l'École de Toulouse, 1885, p. 255.

« Une première section étant faite de cette manière, on retourne l'animal et on agit de même de l'autre côté. Puis on fait relever le sujet, on applique un léger bandage autour du membre et, sans autres soins, on abandonne le malade au repos.

« Après l'opération, si le redressement n'est pas assez complet, on peut faire faire une légère promenade. Mais, dès que le travail inflammatoire a commencé à se manifester, le repos absolu est nécessaire jusqu'au vingtième jour environ après l'opération. A ce moment, l'animal boite encore, l'engorgement n'est pas entièrement dissipé; mais bientôt tous les symptômes disparaissent, et la guérison est complète. » (Gourdon.)

Un fait, observé par Brachet, sur une jeune pouliche affectée d'une arqure excessive, témoigne des bons effets de la ténotomie sus-carpienne (1). Toutefois, cette opération n'a pas été adoptée dans la pratique, car ses résultats sont des plus incertains et, dans le plus grand nombre des cas, elle est au moins inutile.

V. Ténotomie chez le chien. — On observe parfois sur les jeunes chiens une rétraction de l'une ou de l'autre des pattes antérieures, quelquefois des deux, rétraction telle que l'angle formé par les os de l'avant-bras avec les métacarpiens au lieu d'être ouvert en avant, comme dans l'état physiologique, est ouvert en arrière. Ce vice de conformation peut être porté à un tel degré que, chez quelques chiens, l'appui s'effectue sur la face antérieure des doigts et la marche a lieu par une sorte de reptation.

Nous avons souvent pratiqué alors, et avec succès, la section des tendons des fléchisseurs externe et oblique du métacarpe, à quelques millimètres au-dessus de leur insertion à l'os sus-carpien.

Pour cela, l'animal est couché sur une table, du côté opposé au membre malade, qui est maintenu par un aide. L'opération se fait en un seul temps. On enfonce à plat un ténotome droit à lame très étroite — un canif convient très bien pour cette opération — sous la peau et en arrière du tendon, à un demi-centimètre environ au-dessus de l'os sus-carpien, et l'on fait glisser la lame de manière à sentir la pointe sous la

(1) *Journal de médecine vétérinaire de Lyon*, 1858, p. 145.

peau du côté opposé. L'opérateur retourne alors le ténotome de façon à en appliquer le tranchant contre la face postérieure des cordes tendineuses, qu'il coupe d'arrière en avant en prenant un point d'appui avec le pouce sur la face antérieure du membre.

Une légère hémorragie accompagne parfois cette opération. Le redressement de la patte n'est pas toujours bien prononcé, notamment quand la rétraction tendineuse était très forte. Dans des cas de ce genre, nous avons fait la section du tendon perforé. Pour cela, on introduit à nouveau le ténotome sous la peau, et on en tourne le tranchant contre la face postérieure du tendon qu'on divise. Pour faciliter cette manœuvre, l'aide doit maintenir la patte sur laquelle on opère dans l'extension. Quand la section du perforé est bien faite, le redressement a toujours lieu.

Après l'opération, on entoure la patte d'un plumasseau et on applique par-dessus deux attelles, l'une au-dessous et l'autre au-dessus; on maintient le tout à l'aide de tours de bande en spirale. Les attelles doivent embrasser le membre, de la partie supérieure de l'avant-bras à l'extrémité terminale des doigts. On laisse ce pansement en place, pendant quatre ou cinq jours; au bout de ce temps, la piqûre est cicatrisée ou tout au moins recouverte d'une croûte épaisse et adhérente et la patte est redressée. On peut alors laisser l'animal en liberté; peu à peu, il s'appuie sur la patte opérée et la marche s'effectue régulièrement.

F. Peuch.

TESTICULES (Anomalies des). — Elles comprennent la cryptorchidie, la triorchidie et l'inversion testiculaire.

I. — **Cryptorchidie**. — On appelle ainsi un vice de conformation dans lequel un testicule ou même les deux au lieu d'être apparents restent cachés dans le canal inguinal ou dans la cavité abdominale. Et l'on appelle *cryptorchides* les sujets qui présentent cette anomalie. On leur donne aussi les noms de *anorchides* (de α priv. et ὄρχις, testicule) quand les deux testicules manquent dans les bourses, et de *monorchides* (de μόνος, un seul et ὄρχις, testicule) quand un seul fait défaut à l'extérieur. Ces mots n'indiquent pas, comme on pourrait le croire d'après leur étymologie, l'absence réelle de deux testicules ou d'un seul; ils signifient seulement que ces organes ou l'un d'eux ne se voient pas dans les bourses.

Le nom de *cryptorchide* ou de *crypsorchides* (de κρυπτός, caché et ὄρχις, testicule), celui d'*énorchide* (de ἐν, dans et ὄρχις, testicule) conviennent mieux, car ils indiquent un déplacement testiculaire, une ectopie dans laquelle l'organe est situé plus ou moins profondément, et, par suite, invisible.

Cette anomalie se remarque sur tous les animaux domestiques et, dans le langage vulgaire, les chevaux cryptorchides sont appelés *verts*, *pifs* et aussi *bistournés* suivant de Curnieu, ce qui est une grave erreur, car le cheval bien bistourné peut être employé sans danger tandis que le cheval *pif* est généralement méchant et indocile. A l'exemple de MM. Goubaux et Barrier, nous ne ferons pas les « honneurs du texte à une dernière expression, née dans l'écurie et qui, pourtant, n'a pas su y rester, si nous en jugeons par la faveur dont elle jouit parmi les gens d'un certain monde » (1). On donne encore aux animaux cryptorchides, notamment à ceux des espèces ovine et porcine, les noms de *riles*, *rots*, etc.

La cryptorchidie existe chez l'homme où elle a été étudiée d'abord (Haller, Hunter, Curling), mais d'une manière incomplète. Chez les animaux, elle a été signalée pour la première fois par Olivier de Serres, puis par divers auteurs et praticiens (Régnier, de Graaf, Dillenius, Bourgelat, Vitet, Huzard, Labory, Hurtrel d'Arboval, Arrcèze, Léon Rochas, Brogniez, Marrel, Vanhaelst). Mais il faut arriver aux recherches de Goubaux (1847), puis à celles de Goubaux et Follin (1852-1856) pour avoir des données anatomiques et physiologiques précises sur cette anomalie. Quant à l'opération qu'elle nécessite, c'est-à-dire la castration, elle a été pratiquée depuis longtemps par les châtreurs de profession et c'est à tort qu'elle a été considérée comme devant « entraîner trop de conséquences déplorables pour qu'il puisse venir à l'idée de personne de la conseiller autrement que comme moyen d'expérimentation » (2).

En effet, dès 1845, Brogniez avait démontré que la castration des cryptorchides pouvait se faire sans danger par la perforation du trajet inguinal, conformément au procédé opératoire d'un vétérinaire belge, Van Seymortier, d'Audenaerde. Puis, en 1864, un vétérinaire belge Dierickx, d'Aeltre, publia une note contenant le manuel de cette castration et ses prin-

(1) Il s'agit du mot trivial *couillard*.

(2) A. Goubaux, *Recueil de médecine vétérinaire*, 1847, p. 139.

cipaux résultats (1). Mais ces travaux ont passé inaperçus, ou, tout au moins, n'ont pas inspiré en France la confiance qu'ils méritaient, car, jusqu'en 1875, la castration des chevaux cryptorchides était considérée comme extrêmement dangereuse et sans aucune valeur. A cette époque, M. Degive publia un mémoire démontrant que cette opération ne présente pas les dangers qu'une « mauvaise théorie » lui attribuait. Dans ce travail, M. Degive établit que c'est Diericx, d'Aeltre, qui l'a initié à la castration des chevaux cryptorchides ; puis il étudie d'une manière approfondie cette opération qu'il considère comme l'une des plus belles de la chirurgie vétérinaire. M. Degive a fait école : ses travaux ont guidé les opérateurs. C'est ainsi que plusieurs vétérinaires militaires, MM. Capon, Jacoulet, notamment, ont obtenu d'excellents résultats. Puis M. le professeur Mauri, de l'École de Toulouse, a étudié cette opération d'une manière très remarquable, et il a fait connaître les succès qu'il lui doit (2). De plus M. Trasbot a publié récemment, dans le *Recueil de médecine vétérinaire*, une note contenant des renseignements très utiles sur la castration des chevaux cryptorchides (3). C'est en nous inspirant de ces divers travaux que nous allons étudier la cryptorchidie. Nous exposerons d'abord quelques considérations générales sur les inconvénients que présentent les animaux cryptorchides, les causes de cette anomalie, ses caractères anatomiques, son diagnostic, puis nous décrirons la castration spéciale permettant d'y remédier chez les divers animaux domestiques.

Inconvénients. — La cryptorchidie est un vice congénital, qui rend les animaux inféconds, lorsqu'elle est double. Mais, ce qui est grave surtout, c'est que cette anomalie exerce une très fâcheuse influence sur le caractère des animaux et même sur les qualités de leur viande. Par suite, ces sujets sont à peu près inutilisables comme moteurs et même comme bêtes de boucherie : il perdent donc une grande partie de leur valeur. Ainsi les chevaux cryptorchides sont « fougueux, emportés, criards, entrent souvent en érection, recherchent les femelles, et les entretiennent constamment en chaleur, tout en s'épuisant eux-mêmes en vains efforts. Au repos, ils se

(1) *Annales de médecine vétérinaire*, 1864, p. 169.

(2) F. Mauri. *La castration des chevaux cryptorchides.* Paris, Asselin et Houzeau, 1892, et *Revue vétérinaire*, 1891.

(3) *Recueil de médecine vétérinaire*, nos des 15 mars et 15 avril 1892.

détachent, quittent leur place, frappent les autres chevaux, portent le désordre dans l'écurie, et s'exposent, eux aussi, à de nombreux accidents. Sans être précisément méchants pour l'homme, ils ne laissent pas, vu leur caractère indocile, d'être fort souvent à redouter. Montés, ils sont enclins à se débarrasser de leur cavalier; attelés, ils s'échappent et brisent tout quand des juments passent auprès d'eux; dans les rangs de l'armée, ils troublent les manœuvres. Partout, enfin, où ils se trouvent, ils deviennent un sujet d'embarras, sont dangereux, difficiles à conduire, et font toujours un plus mauvais service que les chevaux entiers ordinaires, sans qu'on puisse même espérer de les réduire par le travail, comme on a quelquefois, mais vainement, essayé de le faire. » (J. Gourdon.) Or, « les cas de cryptorchidie sont assez nombreux » et « l'élevage du cheval, déjà si aléatoire dans ses résultats, subit de ce chef une perte d'une certaine importance. » (Mauri.)

De plus, cette anomalie, qui est fréquente chez le porc, nuit à l'engraissement de cet animal, tout en communiquant à sa chair une odeur forte et repoussante. Le porc cryptorchide ou *rile* a le train antérieur plus développé que le train postérieur; il saute sur les autres porcs et les mord avec acharnement. Enfin, l'animal de l'espèce ovine qui est atteint de cryptorchidie présente une conformation défectueuse, sa chair exhale une mauvaise odeur, et comme il ne peut être employé pour la reproduction, sa valeur est très réduite.

Pour remédier à ces inconvénients, il est nécessaire de châtrer les animaux cryptorchides, car cette opération permet de les utiliser avec avantage et sans danger.

Causes. — La cryptorchidie résulte d'un temps d'arrêt que les testicules éprouvent dans leur migration. On sait qu'à l'état fœtal ces organes se développent non dans les bourses, mais au sein de la cavité abdominale, dans la région sous-lombaire, où ils sont suspendus par un large repli péritonéal dont le bord postérieur présente un gros funicule arrondi, le *gubernaculum testis*, fixé d'une part à l'extrémité postérieure du testicule, et de l'autre au dartos, qui remplit le sac scrotal. Puis, chez tous les animaux domestiques, à l'exception des Equidés, les testicules opèrent leur descente dans les bourses durant la vie intra-utérine, par un mécanisme que nous n'avons pas à examiner ici d'une manière approfondie. Nous dirons cependant que le gubernaculum, dont la struc-

ture est analogue à celle du dartos, paraît être l'agent principal de la descente testiculaire. En se rétractant, ce funicule entraîne le testicule, l'invagine dans son feuillet séreux et forme ainsi la gaine vaginale ou testiculaire. Si ces phénomènes ne se produisent point, on peut présumer que c'est par suite du défaut de tonicité ou de puisssance du gubernaculum, incomplètement développé, et, par suite, la cryptorchidie serait une anomalie par insuffisance de développement de l'organe dont il s'agit. Remarquons cependant que le crémaster contribue aussi à la descente du testicule, lorsque, « par les progrès de l'accroissement, le repli péritonéal dans lequel est renfermé le testicule avec ses vaisseaux et son canal excréteur est devenu assez grand pour amener les organes près des parois inférieures de l'abdomen. » (Colin.) Toutefois, il faut bien le dire, la cause certaine de l'ectopie testiculaire n'est pas nettement connue. Nous nous bornerons donc à faire remarquer que, d'après la manière dont le testicule se présente à l'orifice supérieur du trajet inguinal, c'est-à-dire suivant qu'il aborde cette sorte de détroit par son grand ou son petit diamètre, la cryptorchidie a d'autant plus de chance de se produire. Il est constant, en effet, que chez les Équidés, les Ovidés et les Suidés notamment, dont les testicules se présentent en travers pour franchir le détroit inguinal, la cryptorchidie est relativement fréquente ; tandis que chez les Bovidés, dont les testicules cheminent suivant leur plus petit diamètre, cette anomalie est des plus rares.

On a signalé chez l'homme des cas de cryptorchidie résultant d'adhérences entre le testicule et les viscères environnants par suite de péritonite intra-utérine, mais cette lésion n'a pas été observée chez les animaux (Goubaux). Cependant il nous a paru utile de la signaler, car elle est probable.

Plusieurs faits démontrent que la cryptorchidie est héréditaire, en ce sens que les animaux monorchides donnent naissance, tantôt à des sujets atteints de cryptorchidie simple ou unilatérale, tantôt à des produits affectés de cryptorchidie double ou bilatérale : ces derniers étant inféconds. Parfois le descendant d'un monorchide peut avoir deux testicules et donner naissance à un anorchide (cryptorchidie double).

A titre d'exemples, nous citerons le cas de l'étalon *La Clôture* atteint de cryptorchidie double et qui descendait de *Master Waggs* affecté de cryptorchidie unilatérale. Quarante juments ont été saillies par *La Clôture:* aucune n'a été fécondée.

Pour l'espèce ovine, M. Mathieu a fait les observations suivantes :

« Les produits mâles issus d'un bélier monorchide ont, en général, deux testicules ; mais j'ai souvent observé que ces organes étaient très peu volumineux. J'ajouterai aussi qu'un bélier ayant deux testicules et étant fils d'un bélier monorchide a donné naissance à beaucoup de béliers anorchides. »

Des remarques analogues ont été faites pour les animaux de l'espèce porcine par Magne notamment et par Festal.

Il faut donc écarter de la reproduction, non seulement les animaux atteints de cryptorchidie double, ce qui découle naturellement de leur infécondité, mais encore les sujets affectés de cryptorchidie unilatérale, car ils sont aptes à transmettre le vice dont ils sont atteints.

Caractères anatomiques. — La cryptorchidie est *abdominale* ou bien *inguinale*. Dans le premier cas, le testicule flotte dans l'abdomen comme chez le fœtus ; dans le second cas, cet organe a franchi l'orifice supérieur du trajet inguinal dans lequel il est engagé.

Ce vice de conformation existe tantôt des deux côtés des bourses, tantôt d'un seul, et dans ce dernier cas plus souvent à gauche qu'à droite. (Goubaux, Diericx.) « Sur 37 cas, nous ne l'avons constatée que 3 fois à droite. Chez trois sujets elle était double. » (Degive.) « Sur 12 cryptorchidies opérées, 7 étaient abdominales dont 3 à droite et 4 à gauche; 5 étaient inguinales dont 2 à droite et 3 à gauche. » (Mauri.)

Quel que soit le côté où siège l'anomalie, le testicule dont la descente n'a pas eu lieu est généralement moins volumineux que dans l'état normal. Les recherches de Goubaux établissent que, chez le cheval, le poids de cet organe n'est environ que le huitième ou le neuvième du poids normal. Des observations analogues ont été faites chez les animaux des espèces ovine, porcine et canine. Le testicule du cryptorchide a généralement une forme aplatie ; il est plus mou que d'ordinaire et l'on sait, depuis les recherches de Goubaux et Follin publiées en 1856, que le liquide qu'il sécrète ne contient pas de spermatozoïdes. De plus, il résulte des recherches histologiques de M. le professeur Montané, de l'École de Toulouse, que « l'épithélium testiculaire du cheval cryptorchide conserve sa forme embryonnaire, surtout si le testicule s'est arrêté dans la cavité abdominale. Dans les deux cas que j'ai eu l'occasion d'examiner les canalicules séminifères étaient tapissés,

sur leur face interne, par une rangée épithéliale formée de deux éléments différents : des cellules allongées à noyau vésiculeux, reposant sur la paroi par leur périphérie, présentant une extrémité centrale plus ou moins étalée, rappelant les futurs éléments de *Sertoli ;* des cellules arrondies à gros noyau granuleux placées entre les précédentes qu'elles déforment par pression, en tout semblables aux *cellules séminifères.* Dans le testicule normal, ces dernières constituent l'élément important de l'épithélium, celui qui, par sa multiplication et son évolution, doit donner les spermatoblastes, et conséquemment les spermatozoïdes. Les cellules de Sertoli n'ont qu'un rôle de direction et de soutènement.

« Dans le testicule cryptorchide, les cellules séminifères sont en quelque sorte figées dans leur forme embryonnaire, en vertu de l'arrêt de la fonction génitale. A peine si quelques-unes, très rares, procèdent à des essais ébauchés de multiplication. Mais on n'assiste jamais à la formation de spermatoblastes ni de spermatozoïdes.

« L'épithélium testiculaire est donc à peine ébauché dans la cryptorchidie abdominale. Il est probable qu'il présente des stades évolutifs plus avancés dans la cryptorchidie inguinale. Le tissu conjonctif, un peu plus abondant que dans les conditions normales, ne présente rien de particulier ; il ne m'a pas paru que le nombre des cellules interstitielles fût plus considérable. »

On trouve fréquemment un helminthe — le sclérostome armé — dans les testicules des chevaux atteints de cryptorchidie abdominale. « Nous avons recueilli un cas de ce genre en mai 1883. Simonin et Jacoulet, en l'espace de deux mois, en ont rencontré trois semblables ; les testicules avaient subi la dégénérescence fibreuse. A l'incision d'un testicule de cryptorchide, Degive a constaté la présence d'un sclérostome armé. Il serait curieux de rechercher le rapport de fréquence entre la cryptorchidie et le parasitisme testiculaire. Ce qui est certain, c'est que les testicules des chevaux affectés de cryptorchidie abdominale présentent souvent des altérations telles que tumeurs fibreuses ou kystes séreux (1). »

Le testicule en ectopie est soutenu par un appareil suspenseur et il offre une conformation particulière de l'épididyme dont, suivant nous, la description fait partie de l'étude anato-

(1) G. Neumann. *Traité des maladies parasitaires*, 2ᵉ édition, 1892, p. 748.

mique de la région au point de vue de la castration. Nous en parlerons donc ci-après.

Diagnostic. — D'une manière générale, le diagnostic de la cryptorchidie est fort simple, car, en présentant le sujet présumé atteint de ce vice, on déclare au praticien qu'il est fougueux, criard et qu'il se comporte comme un animal entier, sans en avoir cependant la conformation testiculaire. Alors, en examinant la région scrotale, tantôt on constate l'absence complète de testicules et de cicatrices de castration, tantôt on voit un testicule avec ou sans cicatrice placée en regard; parfois enfin, deux cicatrices. Dans le premier cas, — absence complète de testicules et de cicatrices, — le diagnostic est facile par cela même : on a affaire à la cryptorchidie double.

Le second cas, — testicule avec ou sans cicatrice, — comporte deux variétés : 1° un testicule et une cicatrice à la place de l'autre testicule; 2° un testicule et point de cicatrice. Cette deuxième variété n'offre encore aucune difficulté, car il s'agit bien manifestement de cryptorchidie unilatérale. Si le testicule est accompagné d'une cicatrice, il n'y a pas cryptorchidie proprement dite, mais seulement retard dans la descente du deuxième testicule, qu'il suffit d'exciser à la manière ordinaire pour rendre l'animal maniable; car nous admettons que, dans ce cas, la cicatrice résulte bien de la castration.

Or, il peut arriver que l'on se trouve en présence d'un sujet porteur de deux cicatrices dont l'une est *vraie* et l'autre *fausse*, c'est-à-dire résultant d'une incision faite sur les bourses, en regard de celle par laquelle on a enlevé le testicule descendu.

La cicatrice *vraie* est longitudinale, excavée, son fond est en continuité avec l'extrémité tronquée du cordon testiculaire que l'on peut percevoir, et c'est la rétraction de cet organe qui lui donne son aspect excavé, caractéristique. La cicatrice *fausse* est longitudinale, comme la précédente, mais elle ne présente aucune excavation, elle est rectiligne et, en l'explorant, on ne touche point le cordon testiculaire. Par conséquent, dans ce cas, il s'agit de cryptorchidie unilatérale.

Les deux cicatrices peuvent être fausses : on a alors affaire à un cas de cryptorchidie double.

L'examen des cicatrices de la région scrotale présente une grande importance, car une cicatrice fausse constitue un dol entraînant la responsabilité civile et même pénale du vendeur, en raison des accidents qu'un cheval cryptorchide peut déterminer.

Enfin le praticien peut être consulté pour un cheval que l'on croit *vert* et qui a été seulement mal bistourné ou *manqué*. Dans ce cas, les bourses ne présentent aucune cicatrice, l'un des deux testicules est atrophié, adhérent, et l'autre paraît normal ou à peu près; les deux cordons se distinguent facilement. Le cas est donc simple, et il suffit de pratiquer la castration à la manière ordinaire pour que tout rentre dans l'ordre.

Pour affirmer qu'un cheval est cryptorchide, il faut considérer son âge. « Chez le poulain, les testicules sont généralement descendus vers l'âge de six mois; toutefois leur migration peut subir des retards et ne s'effectuer qu'à un an, dix-huit mois, deux ans et même jusqu'à trois ans. Ce n'est donc qu'à cette limite extrême que l'on doit considérer le cheval comme définitivement cryptorchide. » (Mauri.) On remarquera encore que la conformation générale des sujets cryptorchides se rapproche de celle des sujets entiers.

Lorsqu'on a des doutes sur l'existence de la cryptorchidie ou bien lorsqu'il s'agit d'un cas litigieux, il faut mettre l'animal suspect en rapport avec une femelle. Aussitôt on le voit entrer en érection, hennir d'une manière retentissante, s'il s'agit d'un cheval, et sauter sur la femelle. Si l'on interrompt la saillie et que l'on recueille du sperme, on constate, par l'examen microscopique, que ce liquide ne renferme point de spermatozoïdes : dernière preuve, dit-on, de cryptorchidie double.

Il est cependant un autre moyen de diagnostic qui ne nous paraît pas devoir être négligé du moins au point de vue médico-légal : c'est l'exploration rectale. On peut ainsi, dans le cas de cryptorchidie unilatérale chez le cheval, reconnaître l'orifice péritonéal du trajet inguinal dans lequel est engagé le cordon qui correspond au testicule descendu; tandis que du côté opposé on ne perçoit pas cet orifice, et il peut arriver que l'on trouve le testicule flottant sous forme d'un corps ovoïde, dur, dont la compression provoque des mouvements de défense. (Lenglen.) Dans d'autres cas, une main étant introduite dans le rectum et l'autre appliquée sur les bourses, comme pour le diagnostic de la hernie inguinale, on peut toucher le testicule engagé dans le trajet inguinal.

Si l'on considère le diagnostic de la cryptorchidie exclusivement sous le rapport de la castration qu'elle nécessite, il suffit de tenir compte des renseignements, de la conformation générale du sujet, de son âge et de l'état de la région scrotale

pour l'établir avec toute la certitude désirable. Quant à savoir si la cryptorchidie est abdominale ou inguinale, cela n'est d'aucune utilité, au moins quand on châtre par la méthode inguinale, attendu que le premier temps opératoire est toujours le même quel que soit le cas.

Castration des animaux cryptorchides.

I. Castration des équidés. — Suivant M. Mauri, la castration du cheval cryptorchide n'est indiquée qu'à l'âge de trois ans révolus. Que de fois, dit notre collègue, n'a-t-on pas observé à dix-huit mois, à deux ans, la présence d'un seul testicule au moment de la castration et la descente du second six mois ou un an après l'ablation du premier. « En temporisant ainsi, le sujet peut se développer à peu près complètement, ce qui facilite l'opération, et on se donne de plus le bénéfice d'une descente spontanée du testicule en ectopie. »

Préparation du sujet. — Avant de pratiquer la castration d'un cheval cryptorchide, M. Degive prescrit le régime suivant : « Bonne paille à volonté ; avoine 4 à 5 kilogrammes le jour ; eau de son légèrement salée ; trois cuillerées à soupe (une au matin, une à midi et une au soir), dans les boissons, au besoin en breuvage, d'une bouteille contenant 300 grammes de teinture d'arnica et 50 grammes d'acide phénique cristallisé. Le régime est suivi pendant cinq à six jours. Le jour même de l'opération, diète absolue » (1) ; d'autres opérateurs, M. Mauri notamment, se contentent de soumettre le sujet « à une demi-diète (paille et barbotages) pendant les trois ou quatre jours qui précèdent l'opération, à une diète absolue le jour même et à l'administration d'un lavement quelques instants avant de coucher l'animal ». Cette préparation a exclusivement pour but et pour résultat, un effet « en quelque sorte mécanique : la déplétion de l'appareil digestif qui, évidemment, facilite beaucoup les manœuvres opératoires ». Il est à remarquer que nous ne connaissons pas actuellement de substance qui puisse, chez le cheval, communiquer aux tissus sur lesquels porte l'action opératoire, une immunité ou seulement une réceptivité moindre pour les germes septiques.

Néanmoins le régime préparatoire prescrit par M. Degive mérite d'être pris en considération, attendu qu'en l'appliquant

(1) *Annales de médecine vétérinaire de Bruxelles*, 1887, p. 477.

notre collègue belge « arrive maintenant à castrer des séries de 120 et même 150 sujets sans en perdre un seul (1) ».

Le cheval à châtrer doit être en bonne santé et s'il jette la gourme il faut attendre qu'il soit guéri. On peut opérer « avec plein succès à toute époque de l'année, par les chaleurs les plus fortes aussi bien que par les froids les plus intenses, aussi bien qu'au printemps et à l'automne. Ces deux dernières époques sont néanmoins celles qui conviennent le mieux. » (Degive.)

Anatomie de la région. — En procédant de dehors en dedans, c'est-à-dire dans le sens suivant lequel on opère, nous avons à considérer : 1° la région inguinale ; 2° l'interstice ou trajet inguinal ; 3° le testicule, son appareil suspenseur et ses enveloppes.

1° *Région inguinale.* — Elle est formée par la réunion de la paroi abdominale inférieure avec la région crurale interne et elle représente une sorte de creux dans lequel la main peut sentir, à travers la peau, un point plus dépressible que les autres, en forme de fente : c'est l'anneau inguinal inférieur ou externe, ou simplement l'anneau inguinal.

Cette ouverture, de forme ovalaire, est obliquement dirigée d'avant en arrière et de dehors en dedans ; on la trouve aisément en prenant comme point de repère le bord antérieur du pubis, au point d'insertion du large tendon appelé *tendon prépubien, tendon commun des muscles abdominaux*, qui en limite la commissure interne. — Cette fente est recouverte par le scrotum et le dartos. Elle est percée à travers l'aponévrose du grand oblique et elle présente *deux lèvres* ou *piliers* et *deux extrémités* ou *commissures*.

« Les piliers, distingués en *antérieur* et *postérieur*, sont constitués par des fibres arciformes de l'aponévrose du muscle grand oblique.

« Les commissures, l'une *interne*, l'autre *externe*, résultent de l'union des deux piliers à leurs extrémités. L'interne est limitée par le tendon prépubien des muscles abdominaux. » (Chauveau et Arloing.) — On remarquera que l'anneau inguinal ainsi constitué est très dilatable : on peut y introduire la main tout entière. Il constitue l'entrée de ce que l'on appelle, chez les chevaux cryptorchides, *interstice inguinal* (Degive) ou *trajet inguinal*.

(1) *Annales de médecine vétérinaire*, 1887, p. 480.

2° *Interstice inguinal.* — Il est formé par l'adossement du muscle petit oblique de l'abdomen contre l'arcade crurale ; il correspond à ce que l'on décrit en anatomie sous le nom de canal inguinal. « Mais, tandis que, chez les chevaux entiers normalement conformés, la gaine vaginale lui forme un revêtement intérieur qui le transforme effectivement en un véritable canal à forme tubulée dans lequel passe le cordon testiculaire, chez les chevaux dont le testicule n'a pas opéré sa migration hors de l'abdomen, et chez les juments il n'y a pas réellement de canal. En son lieu et place, la région n'offre qu'une sorte de fente ou interstice rempli par un lâche tissu conjonctif qui l'obstrue complètement, et traversé à son angle interne par des vaisseaux et nerfs inguinaux. » (Jacoulet.) — Considéré dans son ensemble, cet interstice affecte une direction oblique de haut en bas, d'avant en arrière et de dehors en dedans ; il « s'étend du quart supérieur de l'arcade crurale où s'insèrent une partie des fibres charnues du petit oblique, à l'anneau inguinal ». (Mauri.) On lui reconnaît *deux faces* ou *parois ;* l'une *antérieure*, l'autre *postérieure ; deux angles* ou *commissures ;* une *partie inférieure* ou *entrée* et une *partie supérieure* ou *fond*, fermée par le péritoine.

« La paroi postérieure, en même temps un peu externe, est formée par l'arcade crurale très forte et très résistante.

« La paroi antérieure, en même temps un peu interne, constituée par la portion charnue du muscle petit oblique, est très mobile, très extensible, et permet ainsi dans une assez large mesure la dilatation ou l'élargissement du trajet.

« L'angle interne ou commissure interne est limitée par le tendon prépubien à son attache au bord antérieur du pubis.

« L'angle externe résulte de l'insertion des fibres charnues du petit oblique sur l'arcade crurale au niveau du quart externe de cette dernière. » (Jacoulet.)

La partie inférieure ou entrée est constituée par l'anneau inguinal.

La partie supérieure ou fond de l'interstice inguinal est « une sorte de fente comprise entre le bord supérieur des deux parois, fermée par le péritoine qui s'applique contre ses lèvres et remplie par le tissu cellulaire sous-péritonéal en continuité avec celui contenu dans l'interstice. Cette fente va de l'insertion du tendon prépubien au quart externe de l'arcade crurale, sur une longueur de 15 centimètres environ et suivant une direction oblique de dedans en dehors et de bas en haut.

« A l'angle interne de l'interstice, le fond n'est séparé de l'ouverture d'entrée, ou anneau inguinal externe, que par l'épaisseur du tendon prépubien. Mais à l'angle externe la distance entre cette ouverture et le fond est beaucoup plus grande. Ce qui revient à dire que l'interstice inguinal va en augmentant de profondeur, de son angle interne à son angle externe. Vers le premier, où se forme naturellement le canal inguinal chez les chevaux entiers et bien conformés et chez ceux frappés seulement de cryptorchidie inguinale, la profondeur n'est que de 5 à 7 centimètres, tandis que, augmentant de dedans en dehors par suite de l'obliquité de bas en haut qu'affecte le fond, elle mesure facilement 10 et 12 centimètres à l'angle externe. (Jacoulet.) — Cette particularité est très importante à retenir, car il faut pratiquer la perforation du fond de l'interstice, vers son angle externe, près de la voûte sous-lombaire, et non point vers son angle interne, près de la ligne blanche où elle serait suivie d'éventration.

3° *Disposition des testicules.* — A. *Cryptorchidie abdominale.* — « Le testicule pend à l'extrémité d'un large lien séreux, de forme triangulaire, de longueur très variable, parallèle au grand axe du corps et attaché par son bord supérieur à la région lombo-sacrée. Les deux autres bords, un antérieur et un postérieur, sont libres. L'antérieur est formé par les vaisseaux testiculaires, le postérieur est bordé par le canal déférent. L'épididyme généralement très allongé, en quelque sorte déroulé, s'éloigne fortement du testicule à sa partie postérieure. Sur la face externe du ligament suspenseur du testicule se détache un repli séreux, falciforme, allongé de haut en bas, reliant ce ligament à la paroi latérale de l'entrée du bassin. Ce repli porte à son bord inférieur libre un vestige du *gubernaculum testis*. Ce dernier bord s'étend de l'orifice de la gaine vaginale (anneau inguinal interne), ou de la légère dépression ou *fossette* intra-abdominale qui en tient lieu, à la partie postérieure de l'épididyme et de celle-ci au testicule.

« Il n'est pas rare de rencontrer chez le sujet atteint de cryptorchidie abdominale une *gaine vaginale* rudimentaire, en forme de doigt de gant, renfermant une partie plus ou moins considérable de l'épididyme et du canal déférent.

« Il arrive que cette gaine est assez développée et descend assez bas pour être sentie avec son contenu par l'exploration manuelle de la région scroto-inguinale. Si l'on n'était prévenu, on pourrait facilement confondre cette masse épididy-

maire avec celle d'un testicule peu développé. Outre son faible volume la queue de l'épididyme offre une consistance de canalicules enroulés, toujours facile à distinguer de la résistance molle et homogène offerte par l'organe testiculaire.

« Rien de plus variable que le volume, la forme, la consistance et la texture du testicule intra-abdominal. Généralement il est petit et constitué par un tissu mou et pâle.

« Dans quelques cas, heureusement très rares, j'ai trouvé l'organe réduit à un volume tout à fait rudimentaire, à peine perceptible au toucher.

« Chez bon nombre de sujets, la glande testiculaire est assez développée et présente à peu de chose près son volume normal.

« Il peut arriver que l'organe possède une grosseur considérable et présente même le volume d'une grosse tête d'enfant. La plus grande partie de la masse est alors formée par un ou plusieurs kystes séreux, c'est le cas habituel, soit par un tissu néoplasique ou lobulé, blanc grisâtre, d'apparence sarcomateuse.

« La glande testiculaire offre généralement la forme aplatie et quelque peu allongée. Chez deux sujets, j'ai trouvé l'organe avec une forme tellement étroite et allongée que je l'ai pris d'abord pour le cordon suspenseur engorgé.

« Dans la *cryptorchidie inguinale* ou *fausse cryptorchidie*, le testicule peu développé occupe le trajet inguinal à une hauteur variable. Il est enveloppé dans une gaine spéciale, la gaine *vagino-testiculaire*, constituée par une couche superficielle incomplète, de nature musculaire (crémaster), une couche moyenne, fibreuse, très résistante, et une couche profonde intimement unie à la précédente, de nature séreuse (1).

Manuel opératoire. — Trois méthodes sont employées pour pratiquer la castration du cheval cryptorchide : 1° incision de l'abdomen près du pubis (*méthode danoise* ou de *Nielsen*) ; 2° incision du flanc (*méthode allemande* ou d'*Ostertag*) ; 3° perforation du trajet inguinal (*méthode des châtreurs flamands*, ou mieux *méthode Degive*).

Nous empruntons à M. Mauri la description des deux premières méthodes, telle que notre collègue l'a reproduite, d'après des ouvrages allemands :

« Le cheval est couché suivant le système danois, de façon

(1) A. Degive. *Annales de médecine vétérinaire*, octobre 1887, p. 475.

que la région de l'opération soit placée en haut. La région inguinale est nettoyée avec le savon et la brosse, puis lavée avec une solution tiède phéniquée. Une incision de 10 centimètres de long est faite à la peau immédiatement en face du bord du pubis, près de la cuisse, mais toujours un peu éloignée de la région scrotale, à l'endroit où la paroi abdominale est la plus mince. Avec les doigts, le tissu conjonctif qui descend sur la paroi abdominale est divisé d'avant en arrière et l'orifice du canal inguinal découvert.

« Si le testicule n'est pas trouvé, le tissu musculaire de la paroi abdominale, au niveau du point de l'opération, est percé avec les doigts médians de la main droite et en même temps le péritoine est rupturé par une poussée brusque de l'extrémité du doigt, mais sans le détacher des muscles. Le canal ainsi ouvert doit être aussi étroit que possible.

« Le testicule n'étant pas trouvé avec les doigts, on introduit la main; le testicule est amené dans la plaie, puis l'on place sur le cordon spermatique un casseau avec une matière caustique. La plaie est fermée par quelques points de suture en avant et en arrière du casseau.

« Après vingt-quatre heures, le casseau est enlevé et le cordon reste libre. On aide à la cicatrisation de la plaie pour prévenir une issue des intestins.

« L'opération est faite sous le chloroforme et avec les plus strictes précautions antiseptiques.

« Après l'opération, la plaie est irriguée constamment avec l'eau froide. » Plus récemment, Ostertag, dans la *Semaine de Berlin* (*Berliner Thierarzt Wochenschrift*, 1888, n° 23), écrit ce qui suit: « Dans la Frise occidentale la castration des cryptorchides est faite par les empiriques ; peu de vétérinaires se risquent à la pratiquer.

« L'auteur a eu d'abord l'idée d'expérimenter le procédé danois et il a suivi exactement le manuel de Nielsen.

« En l'été de 1887, il opère un cheval de quatre ans. Par l'exploration rectale on sentait le testicule flottant librement dans l'abdomen. L'opération fut faite assez facilement avec l'aide d'un confrère qui par le rectum poussait le testicule vers la plaie. Le testicule était fixé par un court pédicule à la région lombaire, et il fut tout juste possible de le tirer assez pour l'amener au dehors et appliquer le casseau.

« On suivit exactement le procédé de Nielsen, et la plaie fut irriguée pendant trois heures à l'eau froide. Mais, à ce moment, se produisirent des coliques intenses. Après vingt-quatre heures, les symptômes étaient tels que l'on crut à une mort prochaine. Le casseau fut enlevé et la plaie irriguée à l'eau froide. Le sixième jour l'état est encore mauvais ; les injections repétées de mor-

phine n'amènent qu'un soulagement de quelques heures. Le sixième jour, l'animal est abattu ; un œdème s'est produit du sternum au pubis. Le dixième jour l'état est plus favorable, mais il survient une hernie de l'intestin qui distend la plaie. Après désinfection, la hernie est réduite et l'on ne constate aucune complication. Mais le cheval a conservé une hernie inguinale qui le rend impropre au service du trait rapide.

« Dans de nombreux cas, dit-il, j'ai employé la méthode de Degive sur des poulains de un et deux ans chez lesquels un ou deux testicules étaient dans le trajet inguinal en totalité ou bien l'épididyme passant seulement dans l'anneau supérieur. Toujours j'ai vu à la suite de la dilatation de l'anneau supérieur de l'œdème au voisinage de la plaie avec une fièvre intense, et j'ai acquis cette conviction que la pénétration à travers de trajet inguinal est moins avantageuse que la division des muscles abdominaux et la création d'une voie artificielle.

« D'autre part, j'ai employé avec M. Peters dans beaucoup de cas un procédé que je recommande hautement. A ma connaissance, il n'a jamais été décrit.

« L'animal à châtrer, après que la position du testicule a été bien déterminée, est couché sur le côté opposé à celui de l'opération. Il est chloroformé et le membre postérieur de dessus est sorti de l'entravon et porté en arrière par deux personnes au moyen d'une plate-longe. La peau de la région du flanc est rasée, lavée au savon et à l'eau, puis avec la solution de sublimé.

« Le cheval étant bien couvert avec une toile cirée percée d'une ouverture large de deux mains au point où la peau est purifiée, on fait une incision de 10 centimètres de long, à une largeur de main au-dessous de l'angle externe de l'ilium, dirigée en bas et en avant, dans la direction des fibres du muscle petit oblique de l'abdomen et pénétrant seulement jusqu'au tissu musculaire. Celui-ci est divisé par des mouvements de rotation des doigts, et le péritoine est perforé par une brusque poussée. Dans le but de prévenir l'entrée de l'air, il est bon de rouler autour du bras un linge imbibé de sublimé, qu'un aide presse contre la plaie.

« Un aide recherche le testicule avec la main engagée dans le rectum et l'amène à l'opérateur. L'organe étant au dehors, le cordon est coupé avec le cautère actuel, puis replacé dans l'abdomen. A ce moment le membre doit être maintenu tendu en arrière ; ainsi, on provoque la fermeture de la plaie. On ferme par quelques points de suture et l'on recouvre de collodion iodoformé.

« Je n'ai pas châtré de cheval à cryptorchidie double, mais dans tous les cas de cryptorchidie unilatérale j'ai eu par l'incision du flanc une prompte guérison.

« Le traitement consécutif consiste en irrigations de la région des flanc. Après vingt-quatre heures les sutures sont enlevées.

« Les avantages de cette opération sont :

« 1° L'animal est opéré sur le côté, tandis que dans les autres méthodes il doit être placé sur le dos ;

« 2° La plaie n'est pas maintenue béante par le poids des intestins. Le prolapsus n'est pas à craindre ;

« 3° Le traitement consécutif est plus facile dans la région du flanc que dans la région inguinale.

« La perforation de la paroi abdominale par la méthode danoise est dangereuse. Dans les cas où le testicule ou l'épididyme est dans le canal, la méthode Degive peut être employée ; mais dans tous les autres cas la méthode que j'ai décrite est moins dangereuse. »

Ces deux méthodes opératoires ne sont point employées, ni en Belgique, ni en France. Au premier abord elles paraissent des plus dangereuses, et comme leurs auteurs ne font point connaître avec précision les résultats qu'ils ont obtenus, et que, d'autre part, la castration du cheval cryptorchide par la perforation du trajet inguinal ne présente pas les inconvénients qu'on lui attribuait avant les travaux de M. Degive, il nous paraît rationnel de préférer cette méthode aux deux précédentes. Nous allons donc la décrire avec détails.

Castration du cheval cryptorchide par la perforation du trajet inguinal. — Les instruments employés pour cette opération sont : un bistouri convexe, un écraseur linéaire « et une aiguille à suture droite munie d'un fil assez fort ». (Degive). Il est des opérateurs qui emploient comme moyen d'exérèse, la ligature (Dierickx) ; d'autres les casseaux quand il s'agit de cryptorchidie inguinale ; on recommande aussi les pinces pour la torsion bornée. Mais, en définitive, l'écraseur linéaire est l'instrument qui paraît le plus employé. Tous ces instruments doivent être soigneusement asepsiés, soit par immersion dans une solution phéniquée tiède à 5 p. 100, soit dans la solution de sublimé à 1 p. 1000, soit, ce qui est préférable, par le chauffage dans l'eau bouillante, l'huile ou la glycérine (1).

Position de l'animal. — « Quand le cheval est cryptorchide d'un seul côté, on le couche sur le côté opposé au testicule

(1) Voyez *Traité de thérapeutique et de matière médicale vétérinaires*, par M. Kaufmann, 2e édition, p. 596.

caché. Le membre postérieur correspondant est porté en avant et fixé sur la base de l'encolure comme pour la castration ordinaire. Les différentes articulations du membre déplacé doivent être autant que possible maintenues dans la flexion et le jarret quelque peu écarté. L'espace inguinal est d'autant plus libre que cette flexion et cet écartement sont prononcés. » (Degive.) On arrive au résultat désiré, dit M. Trasbot, en plaçant l'anneau de la plate-longe sur le pâturon et non sur le milieu du canon, comme on le fait d'habitude. Le pied se trouvant ainsi plus ramené en arrière toutes les articulations sont en partie fléchies.

« Lorsque la cryptorchidie est double, il est plus expéditif de maintenir l'animal sur le dos, les quatre membres fléchis contre le tronc. Il suffit alors de l'incliner tant soit peu d'un côté, puis de l'autre, pour mener à bonne fin l'ablation de l'un et de l'autre testicules » (Degive.)

Toutefois M. Mauri estime qu'il n'est pas prudent « d'opérer une cryptorchidie double dans la même séance ».

Asepsie de la région, du chirurgien et de son aide. — « Savonner et laver à l'eau tiède les bourses, la peau qui les entoure jusqu'à 0,20 ou 0,25 de distance, le fourreau à l'extérieur et à l'intérieur ; laver ensuite ces mêmes surfaces avec l'eau phéniquée à 2 0/0, la liqueur de Van Swieten ou la solution au 1/1500 d'oxycyanure de mercure ; recouvrir la cuisse d'une serviette trempée dans le même liquide afin de prévenir sûrement tout contact inaperçu, inconscient, de la main qui va pénétrer dans le péritoine, avec un point non désinfecté de la surface cutanée. » (Trasbot.)

Le chirurgien et son aide doivent se nettoyer les mains de la manière suivante :

« 1° On commence par nettoyer les ongles à sec avec un corps mousse ; on les dépouille soigneusement de toutes les saletés apparentes ;

« 2° Les mains sont ensuite brossées et savonnées à l'eau chaude pendant une minute ; on doit faire un lavage minutieux de l'espace sous-ongléal ;

« Pendant une minute encore les mains sont lavées à l'alcool à 80° ;

« Puis, sans attendre l'évaporation de l'alcool, on les plonge et on les lave, pendant une minute, dans un liquide antiseptique, soit une solution de bichlorure de mercure à 2 p. 1000, soit d'acide phénique à 30 p. 1000.

« Avec ce procédé, la désinfection est complète et la peau des mains n'est pas altérée (1). »

Anesthésie. — Il est des opérateurs [Degive, Mauri, Richard d'Aniche (Nord), notamment] qui pratiquent la castration du cheval cryptorchide sans avoir recours à l'anesthésie. D'autres recommandent « d'anesthésier le sujet, tant pour lui épargner la douleur que pour rendre l'exécution des manœuvres plus facile et plus sûre ». (Jacoulet.) M. Trasbot considère l'anesthésie comme « indispensable pour l'exécution tranquille et sûre de l'opération ». Il pense que si M. Degive peut considérer cette précaution « comme superflue », c'est qu'il opère sur « des chevaux boulonnais et belges peu impressionnables » ; cependant M. Mauri, qui opère sur des chevaux du Midi, très nerveux, très irritables, « la désapprouve d'une manière absolue ».

Voici comment il s'exprime sur ce sujet controversé.

« La perforation du trajet inguinal, par la simple dilacération du tissu conjonctif, qui est le temps le plus important de l'opération, ne donne lieu qu'à une douleur insignifiante. L'ablation du testicule en ectopie a lieu, soit par l'écrasement linéaire, soit par la torsion bornée, sans que l'animal en ait conscience, étant donnée l'atrophie extrême des éléments constitutifs du cordon. La castration ordinaire est beaucoup plus douloureuse. Quant à l'exécution des manœuvres, elle n'est rendue ni plus facile ni plus sûre par l'immobilité que procure l'anesthésie.

« La main qui s'engage dans l'anneau inguinal et qui perfore l'interstice est guidée par des points de repère d'une fixité absolue que les mouvements de l'animal, très bornés du reste, ne sauraient déplacer. Donc l'anesthésie n'a aucun avantage réel et me paraît présenter, au contraire, de sérieux inconvénients. D'abord, elle constitue une complication de l'opération, surtout pour le praticien qui n'a pas une grande habitude du maniement de l'éther ou du chloroforme.

« Elle peut donner lieu à des accidents mortels, surtout dans les conditions ordinaires de la pratique, en raison de la difficulté de se procurer des anesthésiques suffisamment purs. Le chloroforme renferme souvent des acides chlorés très irritants dont les effets sont très dangereux.

« Mais ce qui est surtout à redouter pour l'opération qui nous occupe, c'est la résolution musculaire que produit l'anesthésie en même temps qu'elle supprime la sensibilité. La flaccidité dans la-

(1) Kaufmann. *Traité de thérapeutique et de matière médicale vétérinaires*, 2e édition, p. 599.

quelle tombe le petit oblique, comme tous les muscles de la vie animale, par l'action des anesthésiques, est une circonstance des plus favorables à la production de l'éventration. En effet, lorsqu'au courant de l'opération on attire le testicule de la cavité péritonéale dans le trajet inguinal, on sent le bord postérieur du petit oblique qui s'applique immédiatement sur l'arcade crurale après le passage du testicule, comme pour barrer le passage à l'intestin. Il est indéniable que l'opération faite sous le chloroforme ou l'éther, en enlevant la contractilité de ce muscle, expose à des dangers sérieux d'éventration. D'un autre côté, le cheval endormi par les anesthésiques ne revient à lui, l'opération terminée, qu'après un temps plus ou moins long, une demi-heure, trois quarts d'heure ou une heure. Pendant ce temps, il reste couché sur le lit de paille, fait bientôt des efforts pour se relever, se dresse d'abord sur ses membres antérieurs, le train postérieur impuissant refuse d'obéir, et l'animal se laisse retomber. Enfin, il finit en chancelant par se mettre sur ses quatre pieds. Pendant ces évolutions toutes les circonstances sont réunies pour favoriser l'engagement de l'intestin dans l'insterstice inguinal. J'ai pu juger expérimentalement l'influence du relâchement du petit oblique sur la production de l'éventration. Dans les nombreuses opérations simulées que j'ai pratiquées sur des sujets destinés aux exercices de chirurgie des élèves, j'ai souvent observé des éventrations lorsque les animaux étaient sacrifiés immédiatement après la perforation de l'insterstice inguinal. Sous l'influence de la flaccidité cadavérique, le petit oblique relâché laisse l'intestin, dont les contractions péristaltiques continuent, s'engager dans la voie largement ouverte par la main de l'opérateur. Du reste, il est digne de remarque qu'à l'École de cavalerie de Saumur, où l'on préconise l'anesthésie, la castration du cheval cryptorchide est toujours suivie de l'application d'un pansement qui a évidemment pour but de prévenir l'éventration. »

Exécution des différents temps opératoires. — Nous ne saurions faire mieux que de reproduire ce qui a été écrit sur cette opération par M. Degive, « qui s'est acquis une grande réputation pour l'habileté avec laquelle il la pratique ». (Weber.)

« L'opération varie suivant la forme de la cryptorchidie. Avant de procéder à la castration d'un cheval pif, je ne m'inquiète aucunement de la question de savoir si la cryptorchidie est inguinale ou abdominale ; le diagnostic s'établit au cours même de l'opération, qui, dans ses premiers temps, est la même dans les deux cas.

A. — Castration du cheval atteint de cryptorchidie inguinale. «L'opération essentielle peut être divisée en cinq parties principales :

« *a) Incision du scrotum et du dartos.* — Cette incision est pratiquée sur la région scrotale, un peu en dehors du raphé, au point où devait se trouver le testicule. Elle doit être rectiligne, longitudinale, d'une étendue de 15 centimètres environ, et reportée plutôt en avant qu'en arrière afin d'être mieux disposée pour l'écoulement des produits pathologiques.

L'opérateur, assisté d'un aide, forme un large pli transversal sur la région ; d'un seul coup de bistouri il incise ce pli, et les deux couches scrotale et dartoïque sont divisées sur la longueur voulue. Lorsque le pli n'a pas été bien formé ou incisé à fond, il arrive que le dartos n'est pas suffisamment divisé. Dans ce cas, l'opérateur fait soulever une des lèvres de la plaie pendant qu'il soutient l'autre, et il donne quelques coups avec la pointe du bistouri en avant et en arrière, en ayant soin d'éviter les grosses divisions des veines honteuses externes placées immédiatement sous ladite membrane. Quand il m'arrive d'ouvrir une artériole ou une veinule, je ne m'en inquiète aucunement ; l'hémorragie s'arrête d'elle-même dans le cours de l'opération.

« *b) Dilacération du tissu cellulaire sous-dartoïque.* — Pour frayer une voie jusqu'à l'anneau inguinal externe on dilacère le tissu cellulaire qui sépare cet anneau de la plaie faite au scrotum et au dartos. A cette fin je me sers de quatre doigts, l'index et le médius de chaque main, que j'enfonce dans le creux inguinal, et que je fais agir en divers sens, en suivant la saillie de la région crurale correspondante. Je forme ainsi, en quelques instants, une sorte de large entonnoir au fond duquel on peut sentir l'anneau inguinal externe, ou mieux sa *commissure interne* ou *prépubienne*, la seule partie de cet orifice qui soit bien perceptible à la main. Une chose essentielle est à éviter dans ce temps opératoire, c'est la formation de culs-de-sac, surtout vers les parties antérieures, où l'accumulation des liquides pathologiques pourrait amener de fâcheuses conséquences.

« *c) Dissection de la gaine vagino-testiculaire.* — Cette gaine se trouve à une profondeur variable suivant les sujets. La dissection doit donc porter à une profondeur plus ou moins con-

sidérable. Elle s'effectue à l'aide d'une main introduite dans le trajet inguinal. Les doigts de cette main doivent être promenés autour de la saillie formée par le testicule de manière à déchatonner autant que possible la gaine dont il est enveloppé.

« Durant cette opération on doit éviter d'appuyer sur le côté interne de l'espace inguinal où la résistance à la perforation est relativement faible. On prévient ainsi une éventration mortelle.

« *d*) *Incision de la gaine testiculaire.* — Cette incision doit être faite dans une étendue suffisante pour la sortie du testicule. Lorsque le testicule est placé haut, on éprouve parfois certaine difficulté pour le fixer et porter le bistouri sur la partie à diviser. Chez les très nombreux chevaux que j'ai opérés, je n'ai jamais trouvé le testicule assez profondément situé pour ne pouvoir le saisir avec les doigts, et inciser la gaine vaginale sans le secours des pinces et de l'érigne recommandées par M. Jacoulet (1).

« *e*) *Ablation du testicule.* — Le testicule une fois dénudé, rien de plus facile que d'en faire l'ablation au moyen de l'écraseur linéaire.

« Lorsque le testicule et la gaine peuvent être attirés au dehors, je ne vois pas l'utilité qu'il peut y avoir à opérer, comme le fait M. Jacoulet, l'ablation du testicule couvert et à pratiquer ainsi la résection d'une grande partie de la gaine vaginale. Il me paraît plus simple et plus méthodique d'appliquer la chaîne de l'écraseur sur le cordon découvert.

« *f*) *Lavage de la plaie.* — Aussitôt l'organe enlevé, on exprime le sang épanché avec un essuie-main propre, et on lave soigneusement la plaie avec l'eau phéniquée.

B. — Castration du cheval atteint de cryptorchide abdominale. « *a*) Les deux premiers temps opératoires, l'incision du plan scroto-dartoïque et la dilacération du tissu conjonctif sous-jacent, s'effectuent exactement de la même manière que dans le cas de cryptorchidie inguinale.

« *b*) *Perforation du trajet inguinal.* — Ce temps opératoire, le plus important et le plus délicat de la castration du cheval cryptorchide, est effectué avec la main correspondante au trajet à perforer. L'opérateur étend complètement les doigts, les dispose de manière à former un cône allongé et les intro-

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, 1886, p. 350.

duit dans l'anneau inguinal en prenant pour point de repère l'angle interne. Il pousse ensuite cette main avec *une douce lenteur* dans la *direction de l'angle de la hanche,* en l'appuyant sur l'arcade crurale, en lui imprimant de légers mouvements de torsion et en écartant de temps en temps les doigts. Il arrive ainsi à ne plus sentir que le péritoine qu'il déchire par la pression d'un doigt.

« Il agrandit ensuite l'ouverture à l'aide de plusieurs doigts et lui donne une étendue variable selon qu'il veut introduire toute la main ou une partie seulement dans la cavité abdominale. Afin de faciliter le passage de la main dans le trajet inguinal, je fais fléchir autant que possible et en même temps soulever le jarret du membre porté en avant. En prenant pour point de repère *la pointe de la hanche* et en appuyant la main plutôt en dehors qu'en dedans, on évite à coup sûr de perforer l'interstice inguinal trop bas, et on prévient le développement de l'éventration.

« Lorsque le trajet inguinal est occupé par une gaine vaginale rudimentaire, l'opérateur rencontre la petite masse globuleuse formée par la queue de l'épididyme qu'il reconnaît aisément à sa consistance spéciale. Il passe la main en dehors et en arrière de cette masse, et procède exactement comme si elle n'existait pas.

« Il peut arriver que la dilatation de l'anneau inguinal offre de sérieuses difficultés. La chose peut se présenter dans deux cas principaux : 1° lorsque le dartos, insuffisamment ouvert, est poussé dans ledit anneau par la main de l'opérateur, et offre une résistance parfois insurmontable à la rupture, à la distension ; 2° lorsqu'on a déjà tenté l'opération et qu'un tissu cicatriciel est venu oblitérer l'ouverture. J'ai observé un cas où celle-ci était tout à fait fermée, et où je dus recourir à l'emploi du bistouri pour pénétrer dans l'interstice inguinal.

« Le péritoine est loin de se présenter toujours de la même manière au doigt perforateur. Tantôt il est assez fixe, et se perfore avec la plus grande facilité ; d'autres fois il est mobile, semble fuir sous la pression du doigt et ne peut être divisé que par une propulsion beaucoup plus prononcée de la main. J'ai remarqué que la découverte du testicule était d'autant plus facile et assurée que l'ouverture péritonéale était faite plus en avant.

« *c) Préhension et mutation du testicule.* — Pour opérer la

préhension du testicule, j'introduis d'abord deux doigts seulement dans la cavité abdominale. Je sens généralement de suite, dans le voisinage de la déchirure péritonéale, l'une ou l'autre partie de l'appareil génital interne : l'épididyme, le testicule, le canal déférent ou les liens séreux qui relient entre eux ces différents organes.

« Lorsque je n'atteins pas immédiatement l'une ou l'autre de ces parties, j'ai hâte d'introduire toute la main dans l'abdomen. Si l'intestin vient se placer devant celle-ci, je l'infléchis *lentement* de manière à la faire passer sous l'organe à déplacer ; vouloir le refouler avec les mains, c'est s'exposer à une prompte défaillance de la main, qui obligerait à suspendre l'opération.

« Lorsque la main ne trouve pas les organes voulus, elle doit, sans tarder, se porter au-dessus du col de la vessie, à la terminaison du canal déférent. Là, elle saisit ce canal, elle le suit lentement jusqu'à l'épididyme, jusqu'au testicule.

« Il n'est nullement nécessaire de saisir directement ce dernier, une traction méthodique exercée sur l'épididyme est généralement suffisante pour entraîner la glande testiculaire dans le trajet inguinal, et de là, à l'extérieur quand la longueur du cordon le permet.

« Dans le cas où le testicule aurait un volume trop prononcé pour passer dans l'interstice inguinal, on peut agir de deux manières : ou bien accrocher le cordon testiculaire avec un doigt, l'attirer à soi le plus possible et opérer, avec l'écraseur, la résection de la portion de ce cordon ainsi ramenée dans ledit interstice ; ou bien évacuer le contenu du kyste constaté pour ramener ensuite le testicule comme dans le cas ordinaire. L'ouverture du kyste peut se faire par déchirure avec les doigts ou par ponction à l'aide d'une simple tige effilée ou d'un trocart d'une certaine longueur. Pour effectuer cette ouverture, l'opérateur introduit une main dans le rectum ; à l'aide de cette main, il ne lui est pas difficile de saisir la masse testiculaire et de la tenir appuyée contre la plaie péritonéale de manière à permettre à l'autre main, soit de déchirer, soit de diriger la pointe de la tige ou du trocart poussé du dehors par un assistant intelligent. Le trocart présente cet avantage de permettre au liquide de s'écouler au dehors. Je ne pense pas cependant que le liquide dont il s'agit possède une composition telle qu'il y ait lieu de redouter les suites de son épanchement dans la cavité péritonéale. Je me

souviens avoir rencontré quatre sujets cryptorchides atteints de kyste testiculaire. Trois ont été opérés par déchirure de la poche et un par division résectrice du cordon. De ces quatre sujets un seul est mort, le premier observé, et opéré par déchirure du kyste. Cette dernière n'avait été obtenue qu'après de longues manœuvres et par une forte traction opérée de l'extérieur.

« Le procédé par division du cordon me paraît le plus sûr, mais malheureusement trop caché pour être apprécié à sa juste valeur par les témoins de l'opération. La ponction avec le trocart, et même avec une tige quelconque effilée, me semble également préférable à la déchirure, qui ne peut guère s'obtenir qu'en exerçant certaine violence plus ou moins préjudiciable.

« Il m'est arrivé une fois de trouver un testicule du volume d'une noisette attaché très court à l'intérieur contre la paroi latérale de l'entrée du bassin. J'ai pu l'enlever par arrachement après avoir partiellement déchiré ses attaches avec les ongles. Dans quatre cas, j'ai cherché en vain le testicule qui devait exister chez des sujets qui n'avaient pas été châtrés. N'ayant pas eu l'occasion de faire l'autopsie d'un de ces animaux, je suis encore à me demander dans quelles conditions se trouvait leur appareil génital interne ; j'ai supposé que le testicule faisait défaut ou qu'il était assez rudimentaire pour échapper au taxis.

« Pendant la perforation du trajet inguinal et la recherche du testicule, il peut arriver que le bras et la main se trouvent en grande partie énervés, paralysés, et par les efforts déployés, et par la compression subie lors des contractions parfois très violentes des muscles de l'abdomen et du membre postérieur. Dans ces conditions, l'opérateur doit *avoir le courage de se reposer*. Il doit retirer la main, la plonger à différentes reprises dans l'eau froide et attendre, pour recommencer, qu'elle soit rentrée en pleine possession de sa motilité et de sa sensibilité normales. Du *calme* autant que possible, une *sage lenteur* et un *œil toujours ouvert à l'extrémité d'une main qui sent sa force*, telles sont, à mon avis, les conditions essentielles qui doivent assurer le succès de l'opération dont il s'agit.

« *f) Suture de la plaie.* — Avant de procéder à cette suture, j'exprime avec un essuie-main bien propre le peu de sang qui humecte sa surface. Je la lave ensuite à l'eau phéniquée,

puis je termine par l'application de quelques points à surjet assez écartés.

« Cette suture est destinée à retenir l'intestin dans le cas, bien extraordinaire, où une éventration viendrait à se produire peu de temps après l'opération. Pour terminer la castration du cheval cryptorchide, M. Jacoulet applique pendant 48 heures un tampon d'étoupe à l'entrée de l'interstice inguinal ; il rabat dessus la peau scrotale et le maintient en place à l'aide d'un petit bottillon de paille et de quelques bourdonnets. Ce pansement n'ayant d'autre objet que de retenir l'intestin et de s'opposer à sa chute sur le sol, je pense que la suture à surjet répond à la même fin d'une manière plus simple, plus inoffensive et tout aussi efficace. » (Degive.)

M. Trasbot a appelé tout particulièrement l'attention sur le point précis où il faut perforer le péritoine. C'est à « dix ou douze centimètres verticalement au-dessus de l'anneau inguinal interne, près de la limite supérieure de la paroi latérale de la cavité abdominale », que cette ouverture doit être faite. Elle correspond ainsi « au milieu du bord externe du muscle psoas-iliaque, entre celui-ci et le bord postérieur du muscle petit oblique de l'abdomen ». (Trasbot.)

Au sujet de l'ablation du testicule, M. Mauri expose que « sur les sept cryptorchidies abdominales » qu'il a opérées, quatre fois il a pu employer avec un plein succès la torsion bornée : le cordon testiculaire ayant présenté assez de longueur pour qu'il ait été possible et même facile d'amener le testicule au niveau de l'anneau inguinal.

M. Mauri recommande spécialement la liqueur de Van Swieten pour le lavage de la plaie : il l'emploie à profusion. Notre collègue déclare en outre que la suture de la plaie scrotale lui paraît inutile « si la perforation péritonéale a été faite à la hauteur voulue », et après l'avoir employée sur ses « quatre premiers opérés pour cryptorchidie abdominale », il l'a « complètement abandonnée depuis ».

Soins et phénomènes consécutifs. — Une fois relevé, l'animal est bouchonné, couvert, conduit à son écurie et attaché haut pendant 24 heures (Degive) ou 48 heures (Mauri) pour l'empêcher de se coucher. On dispose la litière de manière à élever l'arrière-main afin de prévenir une hernie.

Pendant la journée de l'opération l'animal ne reçoit pour toute nourriture que de la paille et de l'eau de son légèrement salée (Degive), ou bien 4 litres de farine d'orge en deux

barbottages. Dès le lendemain, on lui fait donner une demi-ration avec foin et avoine ; puis vers le cinquième ou le sixième jour, il est remis à sa ration ordinaire. « Après vingt-quatre heures, on coupe et on enlève le fil de la suture. » (Degive.) Au bout de quelques jours, le fourreau devient le siège d'un engorgement œdémateux, la plaie scrotale suppure, et il est utile de promener le sujet afin de faciliter l'écoulement du pus et de faire résoudre l'engorgement. « La cicatrisation est complète du quinzième au vingtième jour. » (Mauri.)

Accidents. — La castration des chevaux cryptorchides peut déterminer soit une éventration, soit une péritonite.

1° *Eventration.* — Elle se produit pendant l'opération ou quelques instants après, lorsque le cheval se relève. Elle est la conséquence d'une perforation péritonéale pratiquée trop bas ou bien d'une déchirure du petit oblique par la main qui a fait fausse route. On l'a observée après des efforts expulsifs violents. (Trasbot.)

Dans ce cas, après avoir opéré l'ablation du testicule gauche resté dans l'abdomen, on a procédé sur-le-champ à la castration du testicule droit et l'animal fit « une série d'efforts très violents ». M. Trasbot présume, avec raison, « que c'est sous l'influence de ces efforts expulsifs que la hernie commença », d'où l'indication, selon nous, de ne pas effectuer l'ablation des deux testicules dans la même séance.

Pour remédier à cette complication, « on opère d'abord la réduction sur l'animal couché ou debout par le taxis externe seul ou combiné à la traction sur l'intestin par la voie rectale. Lorsque l'on opère sur l'animal debout, la réduction est notablement favorisée en plaçant l'animal de manière que le derrière soit plus élevé que le devant. Le maintien de cette position pendant un jour ou deux suffit généralement pour prévenir la reproduction de l'accident. Pour seconder son action, il est sage d'appliquer une forte suture à surjet, à points serrés, prenant le plus de peau possible.

« Si ces moyens étaient insuffisants on pourrait tenter, en dernière ressource, la *suture directe de l'anneau inguinal.* A l'aide d'une aiguille courbe on parvient sans trop de difficulté à traverser l'arcade crurale et la lèvre antérieure de l'anneau, de manière à ramener ces deux parties l'une contre l'autre et à oblitérer assez complètement le principal anneau herniaire. » (Degive.) M. Trasbot pense que cette suture n'est « guère réalisable ni même avantageuse ». Sur le cheval qu'il a traité avec

succès, notre collègue a fait une suture à surjet, très solide, « en englobant une large portion de peau à chaque lèvre ».

2° *Péritonite*. — « Cette complication est beaucoup plus fréquente que la hernie. » (Degive.) Elle est accusée par la fièvre (T. 39°,5; P. 60), l'inappétence, de légères coliques, la raideur du rein, la tension des parois abdominales et l'abattement. On y remédie par le traitement suivant conseillé par M. Degive :

« Un sinapisme sur l'abdomen, des frictions vésicantes embrassant le dessous du ventre et remontant de chaque côté jusqu'à la corde du flanc. « L'action révulsive est utilement secondée par l'administration d'électuaires ou de breuvages à base de quinquina, de créosote, d'aconit et de térébenthine. « Les laxatifs et l'acide phénique dans les boissons sont généralement indiqués pour prévenir et combattre la constipation et l'infection qui accompagnent la péritonite. »

Résultats. — En 1887, M. Degive déclarait dans les *Annales de médecine vétérinaire* que « sur 127 pifs opérés durant ces quatre dernières années, 9 ont succombé à une fièvre de nature septique ou purulente, compliquée de troubles inflammatoires de même nature généralement localisés à la région opérée et au péritoine ».

Hering signale une mortalité de 30 0/0.

Sur 12 chevaux cryptorchides opérés en 1891, « dont 7 atteints de cryptorchidie abdominale et 5 de cryptorchidie inguinale », M. Mauri n'en a perdu aucun.

Depuis le mois de juin 1890, M. Trasbot a pratiqué cette opération « sans avoir perdu un seul opéré dans 14 cas qui se répartissent ainsi : 2 cryptorchidies inguinales unilatérales, une à droite et une à gauche; 10 cryptorchidies abdominales unilatérales dont huit à gauche et deux à droite; sur ces 12 animaux, 8 avaient subi antérieurement l'ablation du testicule normalement descendu ; une cryptorchidie abdominale double; enfin une cryptorchidie abdominale supposée à gauche, dans laquelle il m'a été impossible de trouver le testicule (1). »

II. — Castration des cryptorchides dans les espèces bovines, ovine et porcine. — La cryptorchidie paraît très rare chez le taureau; elle a été observée une fois par le Dr Rayer et une fois par M. Degive. Si l'on avait à opérer un taureau cryptorchide, on pourrait avoir recours, suivant le

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, n° du 15 mars 1892, p. 130.

cas, à l'un ou l'autre des procédés opératoires que nous venons de décrire pour le cheval et en observant soigneusement les règles de l'asepsie.

La castration de l'agneau cryptorchide a été pratiquée par Ancèze, vétérinaire à Villeneuve-sur-Lot. Voici le procédé qu'il a mis en usage : L'animal étant couché sur le côté droit, l'opérateur placé en arrière coupe la laine sur le flanc gauche, puis il fait dans le milieu de cette région, à 5 centimètres de l'angle externe de l'ilium, une incision verticale de 6 centimètres par laquelle le doigt est introduit dans l'abdomen ; il le dirige vers la région lombaire, où il saisit le cordon spermatique et amène au dehors le testicule. Une ligature est appliquée sur le cordon, le testicule est amputé; puis le cordon est refoulé dans la cavité abdominale, après quoi la plaie est fermée par une suture à points continus. L'opérateur répète ensuite la même manœuvre dans le flanc opposé, et il extrait ainsi le testicule droit.

La castration du porc rile a été pratiquée d'une manière analogue par Labory, Festal, etc. On s'assure au préalable si le porc est cryptorchide ou monorchide, ce qui n'est pas toujours facile quand on n'a d'autre guide que l'incision déjà faite. S'il s'agit d'un porc monorchide on couche l'animal sur le côté opposé à celui où existe le testicule; on pratique dans le flanc une incision de 10 à 12 centimètres en incisant couche par couche et avec précaution surtout quand on arrive sur le péritoine. L'opérateur introduit ensuite deux ou trois doigts dans l'abdomen et cherche le testicule à la région sous-lombaire. Cette manipulation ne laisse pas que de présenter de sérieuses difficultés car la glande spermatique se trouve tantôt vers la partie inférieure de l'abdomen, tantôt à la partie supérieure. Quelquefois même, dit-on, le cordon testiculaire acquiert une telle longueur qu'il s'entortille avec une anse intestinale. On conçoit dès lors que l'opération est des plus compliquées. Le testicule étant saisi, on l'attire doucement au dehors et on excise le cordon par ratissage ou raclement.

Si l'on a affaire à un cas de cryptorchidie double, on peut faire passer les deux testicules par la même incision. Il est à remarquer que chez le verrat les suites de cette opération sont aussi simples que celles de la castration ordinaire.

II. **Triorchidie.** — C'est une anomalie dans laquelle l'animal est porteur de trois testicules, parmi lesquels deux

sont apparents. — Cette anomalie a été signalée par MM. Delaforge, Létard, Nocard, Labat. Tantôt le troisième testicule apparaît au moment même de la castration; tantôt il ne descend que plus tard; parfois il reste dans la cavité abdominale. C'est ainsi que M. Delaforge rapporte que « sur un poulain de six à dix mois », il a enlevé le même jour « trois testicules, deux par l'incision du sac gauche, un par l'incision du sac droit. Le premier pesait, une heure après la castration qui fut faite par torsion bornée, 30 grammes; le second 22, et le troisième 15 (1) ».

D'autre part, M. Letard a publié un cas de triorchidie, observé sur un poulain percheron âgé d'un an. Cet animal fut châtré par les casseaux le 15 mai 1882 et les deux testicules énucléés étaient « petits, de consistance molle »; vingt mois plus tard, on pratiqua une deuxième castration et l'on mit ainsi « à découvert un testicule de volume ordinaire (2) ».

A l'occasion de ce fait, M. Nocard a déclaré qu'il avait vu « un cheval acheté comme hongre, qui présentait tous les signes physiologiques auxquels on reconnaît le mâle entier: la région des bourses était le siège de deux cicatrices en tout analogues à celles que laissent les plaies de castration; un vétérinaire des plus honorables et des plus expérimentés affirmait que ce cheval avait été châtré par lui, et bien et complètement châtré, quelques mois auparavant; et cependant l'animal hennissait, entrait en érection et se cabrait dès qu'il voyait ou sentait une jument, tout comme l'aurait fait un cheval pif; mon opinion fut que l'animal avait encore un testicule dans le ventre (3) ».

M. le professeur Labat a observé un cheval triorchide, châtré depuis un an par un vétérinaire qui lui a affirmé avoir enlevé « les deux testicules ». L'ablation du troisième testicule fut faite par M. Labat, qui reconnut que la partie postérieure de cet organe avait contracté des adhérences avec « l'ancien cordon qui était bien reconnaissable quoique atrophié ». Je n'ai pas constaté de muscle crémaster, dit notre collègue; puis il ajoute : « Le cordon est plus grêle qu'à l'état normal. Le casseau est placé aussi haut que possible. J'excise la masse au-dessous du casseau. Il n'y a pas de doute,

(1) *Journal de médecine vétérinaire de l'École de Lyon*, 1868, p. 126.
(2) *Archives vétérinaires*, 1884, p. 204.
(3) *Archives vétérinaires*, 1884, p. 206.

c'est bien un testicule dans son enveloppe fibreuse. Il a le volume et la forme d'un testicule ordinaire, un peu plus globuleux peut-être ; il est surmonté par un épididyme mal conformé. La coupe a la couleur et l'aspect grenu du testicule, il est facile de distinguer un corps d'Highmore rudimentaire; le raclage donne un liquide blanchâtre riche en spermatozoïdes (1). »

III. **Inversion testiculaire.** — Cette anomalie est caractérisée par un quart ou une demi-rotation du testicule sur lui-même, avec torsion partielle du cordon, qui porte plus ou moins en avant la queue de l'épididyme. Elle se reconnaît à la simple inspection de la région dont l'aspect est comparable, jusqu'à un certain point, à celui des bourses des ruminants. Cette disposition se remarque parfois, notamment chez le mulet; elle n'exerce aucune influence sur la santé générale.

Il peut arriver aussi — et le cas est assez fréquent — que l'un des testicules soit plus volumineux que l'autre ; mais cette anomalie, de même que la précédente, est sans gravité.

Nous passons sous silence les inclusions fœtales dans le testicule, c'est-à-dire des monstruosités dont il n'existe pas, à notre connaissance, d'exemples authentiques chez nos animaux, car il ne faut pas ranger sous cette dénomination les cas, d'ailleurs très rares, dans lesquels on a trouvé des poils ou des dents au sein du testicule, attendu qu'il s'agit alors de kystes dermoïdes, c'est-à-dire d'une lésion étudiée ci-après.

F. Peuch.

TESTICULES (Maladies des). — Sous ce titre, nous réunissons les affections du testicule, de l'épididyme, du cordon et des bourses, en raison des rapports très étroits qui existent entre toutes ces parties.

Considérées dans leur ensemble, ces maladies procèdent de trois sortes de causes, savoir : les traumatismes, la pénétration de microbes ou de parasites et les troubles nutritifs amenant l'atrophie du testicule, la formation de tumeurs ou des vices de sécrétion. Elles sont assez variées et nous allons les étudier en procédant des parties superficielles vers les parties

(1) *Revue vétérinaire*, 1887, p. 73.

profondes. Nous aurons ainsi à examiner les plaies des bourses, les froidures ou congélations, l'hydrocèle, l'orchite, le sarcocèle, le varicocèle, la funiculite, les kystes et la spermatorrhée. Nous ne parlerons pas de l'hématocèle, cette maladie ayant déjà été étudiée dans cet ouvrage. (*Voy.* HÉMATOCÈLE.)

I. Plaies des bourses. — Elles résultent de la castration ou bien d'accidents divers : morsures, coupures, arrachement, contusions.

On les observe chez le chien, le bélier, le taureau, le cheval. Chez ce dernier animal, elles sont moins fréquentes que chez les autres animaux où les testicules ne sont pas aussi bien protégés par les cuisses.

Morsures. — Les morsures des bourses s'accompagnent en général d'une vive douleur, surtout pendant la marche. Celle-ci est gênée, les mouvements sont raides, le dos est voussé. Les bourses se tuméfient, deviennent chaudes, douloureuses, et lorsque la morsure est profonde, les testicules et les cordons spermatiques peuvent être intéressés. Ces organes deviennent alors le siège d'une vive inflammation qui peut aller jusqu'à la gangrène. Lorsque la morsure est cicatrisée, il peut arriver au bout de trois ou quatre mois, que le testicule présente une tumeur gênant la marche : nous en avons vu un exemple chez le chien.

Plaies par incision et plaies contuses. — Les plaies par incision, autres que celles de la castration, se remarquent chez le chien. Elles sont produites parfois par des débris de verre, des tessons de bouteilles. On observe aussi chez cet animal des plaies contuses déterminées par la roue d'une voiture ; des plaies par arrachement. — Ces diverses solutions de continuité peuvent n'intéresser que le scrotum et le dartos ou bien toutes les enveloppes testiculaires ; — entre leurs bords les testicules se montrent complètement à nu ou bien recouverts d'enveloppes ou de parties d'enveloppes, déchirées, meurtries ; les testicules eux-mêmes peuvent être intéressés, pendants, plus ou moins contusionnés. L'animal est triste, son attitude, sa démarche, indiquent de vives souffrances. Le chien gémit et lèche très souvent la partie lésée.

La gravité de cette blessure varie suivant sa profondeur et le degré d'attrition qu'elle présente. On conçoit qu'il est pos-

sible d'observer toutes les variétés depuis la simple lésion du scrotum jusqu'à la meurtrissure complète des bourses et des organes qu'elles renferment.

Le traitement consiste dans la suture des plaies lorsqu'elles sont récentes, simples, sans parties mortifiées et des lotions émollientes, calmantes, tièdes, additionnées de substances antiseptiques. A ce sujet, on remarquera que le chien pouvant se lécher facilement la région des bourses, il faut, si l'on fait usage de solutions de sublimé, par exemple, avoir le soin de le museler. Il convient encore, surtout chez les grands animaux, de soutenir les bourses enflammées, au moyen d'un bandage approprié faisant office de suspensoir. (*Voy.* PANSEMENT.)

Lorsque les testicules font hernie à travers les lèvres de la plaie scrotale et qu'ils paraissent sains, il est indiqué de les repousser dans la gaine vaginale, après les avoir asepsiés le mieux possible ainsi que les bords de la plaie. Puis on réunit ceux-ci par une suture également aseptique — suture au catgut, badigeonnée avec du collodion iodoformé, par exemple — mais ces minutieuses précautions ne seront observées, cela va de soi, que s'il s'agit d'un animal reproducteur de grande valeur. Dans les autres cas, on pratique la castration afin de prévenir les complications que le cordon ou le testicule pourraient présenter par suite de la compression résultant du gonflement inflammatoire. D'ailleurs chez nos animaux domestiques cette opération s'impose lorsque les testicules ont été blessés profondément.

II. Froidure ou congélation des bourses. — Sous ce nom, Bang, de Copenhague, décrit, dans le *Traité de chirurgie vétérinaire* de Stockfleth, une lésion observée sur des taureaux placés dans des pâturages très froids. Le scrotum devient très rouge, ses plis se recouvrent d'eschares minces, adhérentes et fendillées par suite de la mortification de l'épiderme. Dès que les taureaux sont rentrés à l'étable les bourses se tuméfient, les plis s'effacent et un suintement séreux apparaît sur la peau scrotale notamment vers les parties postérieures. La marche est un peu raide, mais l'état général des animaux n'est point modifié.

Le pronostic est bénin. Il suffit, en effet, de laisser les animaux en repos, dans une étable tempérée et de lotionner les bourses avec une infusion aromatique tiède, pour guérir cette

lésion. Si la tuméfaction des bourses était considérable, il pourrait être utile d'appliquer un suspensoir (traduction de M. A. Mathis).

III. Hydrocèle (de ὕδωρ, eau, et κήλη, tumeur) est une lésion formée par une accumulation de sérosité dans la région scrotale. L'hydrocèle peut être constituée par une infiltration de sérosité entre les enveloppes testiculaires ou par un épanchements dans la gaine vaginale ; parfois elle siège dans le cordon testiculaire lui-même.

Par suite, on distingue une hydrocèle par infiltration, appelée encore *externe* ou *akystique* et une hydrocèle par épanchement, *interne* ou *kystique*.

1° **Hydrocèle par infiltration.**— Elle a son siège dans le tissu conjonctif unissant le dartos à l'érythroïde. C'est une sorte d'œdème qui peut être idiopathique ou symptomatique. La première variété est la conséquence de lésions des bourses, de contusions ou de froissements. La seconde procède d'un état anémique ou cachectique, comme on l'observe dans certaines affections vermineuses, notamment la distomatose.

Cette hydropisie est constituée par une tuméfaction mal circonscrite, de consistance pâteuse, qui conserve l'empreinte du doigt. Elle ne présente aucune gravité par elle-même, mais elle témoigne parfois d'un affaiblissement général de l'économie.

Le traitement consiste dans des mouchetures ou scarifications lorsque l'hydrocèle présente un certain volume et que l'animal n'est pas cachectique; on fait ensuite des applications astringentes, et l'on complète l'action du traitement par la promenade, un travail modéré. Une application d'onguent vésicatoire sur les parties tuméfiées, produit les meilleurs résultats chez le cheval.

Lorsque l'hydrocèle est symptomatique, il faut combattre, par un traitement approprié, la maladie dont elle est l'expression.

2° **Hydrocèle par épanchement.** — On appelle ainsi une maladie déterminée par l'accumulation de sérosité dans la gaine vaginale, ou parfois, bien que rarement, dans le cordon testiculaire lui-même. Sous la première forme, l'hydrocèle constitue la *vaginalite*; sous la deuxième, elle peut être considérée comme une variété de *funiculite* ou d'inflammation du cordon testiculaire. Nous examinerons particulièrement

l'hydropisie de la gaine vaginale en raison de sa fréquence beaucoup plus grande.

Causes. — Cette hydrocèle résulte de causes directes ou indirectes. Les premières sont traumatiques : froissements, compressions, contusions, etc., et l'hydrocèle est alors idiopathique. — Les secondes procèdent tantôt de maladies du testicule lui-même — orchite, sarcocèle — tantôt de la présence d'une anse herniaire dans la gaine vaginale ; et, dans d'autres cas, d'un état anémique ou infectieux : cachexie aqueuse, morve, dourine ; on dit alors que l'hydrocèle est symptomatique.

Symptômes. — L'hydrocèle est aiguë ou chronique, simple ou compliquée, unilatérale ou bilatérale. Elle se manifeste par une tumeur pyriforme, molle, fluctuante, dans laquelle on reconnaît le testicule qui peut être mobile ou adhérent aux parois de la gaine ; parfois cet organe est douloureux et la périphérie des bourses est le siège d'une infiltration inflammatoire. Dans ce cas, l'hydrocèle est compliquée d'orchite. — La quantité de liquide épanché est plus ou moins considérable ; elle peut être telle que les bourses distendues pendent jusque sur le sol, comme on l'a observé chez le bélier (Steffen). Ce liquide est ordinairement séreux, limpide, et, chez les animaux dont la peau des bourses n'est pas pigmentée, comme le bélier, par exemple, la tumeur formée par l'hydrocèle est transparente comme chez l'homme. Lorsque l'hydrocèle existe depuis peu de temps et qu'elle est due à des causes externes, elle est susceptible de disparaître par résolution. Quand elle est symptomatique, elle persiste pendant toute la durée de la maladie dont elle résulte. D'ailleurs, dans le plus grand nombre des cas, l'hydrocèle n'exerce aucune influence fâcheuse sur la santé des animaux et l'on n'intervient que lorsque la tumeur est volumineuse et gêne la marche.

Il peut arriver encore que, par suite de la distension qu'éprouvent les parois de la gaine vaginale, l'orifice supérieur du canal inguinal se trouve agrandi et qu'ainsi l'hydrocèle devienne une cause prédisposante de hernie inguinale.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'hydrocèle est ordinairement facile. On pourrait, cependant, confondre cette lésion avec celle qui constitue l'hématocèle (*voy.* ce mot) ou bien avec une hernie inguinale chronique. Le toucher scrotal combiné avec l'exploration rectale permettra d'éviter toute erreur. (*Voy.* HERNIE.)

Lésions. — Les lésions de la gaine vaginale, les caractères du liquide épanché, varient avec la cause qui a déterminé l'hydrocèle et l'ancienneté de cette maladie, de même que dans les autres hydropisies. Dans les hydrocèles traumatiques, on peut dire que les lésions se confondent avec celles de l'hématocèle. Dans les hydrocèles chroniques, la sérosité est limpide, de couleur citrine et de nature albumineuse. Elle peut contenir « des paillettes brillantes formées par des cristaux de cholestérine » (Zundel). Les parois de la gaine vaginale sont parfois épaissies et comme cartilagineuses (Rey). A l'autopsie d'un cheval monorchide, atteint de dourine, nous avons constaté, M. Nocard et moi, de nombreuses adhérences entre les deux feuillets de la gaine vaginale; de plus, le feuillet viscéral était très épaissi, parsemé de cicatrices et le feuillet pariétal présentait une multitude de petites taches ecchymotiques, saillantes et fermes, couleur de rouille.

Traitement. — Le traitement de l'hydrocèle chronique est fort simple lorsqu'il s'agit d'animaux qui ne doivent pas être employés comme reproducteurs ; il consiste purement et simplement dans la castration. Dans ce cas, l'opération doit être pratiquée par une méthode ayant pour résultat de détruire une partie de la gaine vaginale ; par exemple, le fouettage pour le bélier, la castration par les casseaux pour le cheval ou le taureau.

Quand il s'agit d'animaux reproducteurs, le traitement consiste dans la ponction suivie de l'injection iodée. — Stockfleth et Bang recommandent une solution composée de :

Iode..................	1 gr. 50
Iodure de potassium....	3 gr.
Eau distillée..........	30 gr.

Cette opération peut être faite sans aucun danger au moyen de l'appareil de Dieulafoy. On laisse séjourner le liquide injecté pendant quelques instants et on l'aspire avec l'appareil précité. — Sous l'influence de l'irritation déterminée par l'iode, une inflammation adhésive se produit entre les deux feuillets de la gaine vaginale et l'on prévient ainsi un nouvel épanchement.

Chez l'homme on a recommandé, dans ces dernières années, les injections de chlorhydrate de cocaïne au vingtième (Tillaux). On prescrit de laisser ce liquide en contact avec la tunique vaginale pendant cinq minutes environ, de malaxer

le scrotum afin que la solution se répande sur tous les points, puis de laisser sortir la cocaïne.

Cette méthode n'est point sans danger, le docteur Berger a même cité un cas de mort par la cocaïne dans une opération d'hydrocèle (1) et le docteur Chobaut a observé des phénomènes d'intoxication très inquiétants (2). Ces accidents résultent de la rétention du liquide injecté, de l'impossibilité de le faire sortir, malgré les pressions les plus méthodiques de la région scrotale. On peut présumer que, dans ces cas, il y avait cloisonnement de la gaine vaginale ou bien que la solution de cocaïne a formé un coagulum avec le liquide de l'hydrocèle.

IV. Orchite (de ὀρχίς, testicule). — Considéré dans son sens étymologique, le mot *orchite* désigne seulement l'inflammation du testicule. Mais, dans la pratique, ce terme est appliqué à l'inflammation de cet organe et des parties avec lesquelles il est en rapport étroit : l'épididyme et la gaine vaginale.

L'orchite s'observe sous la forme *aiguë* et sous la forme *chronique* ; elle peut être aussi *idiopathique* ou *symptomatique*, *unilatérale* ou *bilatérale*, *simple* ou *compliquée*.

On l'observe chez le cheval, l'âne, le mulet, le taureau, le bélier, le chien.

1° Orchite aiguë. — *Causes*. Sous cette forme, l'orchite peut être la conséquence de traumatismes ou du développement de microbes dans la substance testiculaire : en d'autres termes, l'orchite aiguë peut être *traumatique* ou bien *infectieuse*. La première variété est la conséquence de contusions violentes comme celles qui résultent d'embarrures, par exemple. Elle peut apparaître aussi après des efforts de tirage, violents et prolongés; dans ce cas, elle résulte de la gêne circulatoire qui se produit dans le cordon testiculaire par suite de la compression que cet organe éprouve pendant les efforts. Divers procédés de castration — le martelage, le bistournage — déterminent aussi l'inflammation du testicule. — Quant à l'orchite infectieuse, elle est susceptible de se manifester sous le type aigu dans le cas de morve aiguë chez l'âne, le mulet, le cheval. Mais elle apparaît le plus souvent sous la forme chro-

(1) *Semaine médicale*, 1891, page 499.
(2) *Lyon médical*, numéro du 15 mai 1892, p. 73.

nique et elle constitue ainsi l'une des manifestations de l'affection farcino-morveuse, de la dourine et de la tuberculose.

Symptômes. — Les symptômes de l'orchite aiguë consistent en une tuméfaction chaude et très douloureuse, qui, dans le cas d'orchite unilatérale, se trouve localisée au côté malade. La moindre pression sur la partie tuméfiée, provoque une voussure du rein. La douleur se traduit encore par une certaine raideur et parfois même par une claudication prononcée du membre postérieur correspondant, dont le déplacement se fait péniblement par suite de la compression que l'organe malade éprouve. Cette douleur aiguë procède sans doute de ce que la tunique albuginée étant inextensible, cette membrane s'oppose au gonflement inflammatoire.

Une fièvre plus ou moins intense, en rapport avec l'étendue de la lésion locale et sa cause intime, se déclare, puis l'engorgement inflammatoire progresse rapidement et, en deux ou trois jours, il existe à un égal degré de chaque côté des bourses ; le scrotum est tendu, luisant et ne présente plus de sillon médian ; souvent même le fourreau est tuméfié ; un engorgement œdémateux existe sous le ventre.

L'orchite est susceptible de se compliquer de péritonite, de suppuration et de gangrène. La péritonite résulte de la propagation de l'inflammation au cordon testiculaire, puis au péritoine ; elle peut prendre le caractère infectieux.

La suppuration et la gangrène sont la conséquence de traumatismes très violents ayant amené la mortification du testicule. Certaines maladies comme la morve, la gourme, donnent lieu à des dépôts purulents dans l'épididyme et même dans le testicule. On peut expérimentalement produire une orchite gangréneuse, en injectant une petite quantité de sérosité putride dans les veines d'un bélier et pratiquant ensuite le bistournage au bout de quelques minutes (Chauveau). Ces expériences permettent de penser que les accidents gangréneux qui ont été observés parfois à la suite du bistournage (Lafosse) résultaient d'une infection préalable de l'organisme par des germes septiques qui trouvent dans le testicule dont la circulation est interrompue, des conditions favorables à leur développement.

L'orchite aiguë se termine par résolution ou par l'état chronique. La péritonite, la suppuration et la gangrène qui compliquent parfois cette maladie, en sont considérées aussi comme des terminaisons.

La résolution est annoncée par la diminution graduelle et enfin par la disparition des symptômes : la fièvre tombe, l'appétit renaît, les mouvements sont plus faciles, l'œdème scrotal se résorbe et la région malade reprend peu à peu sa forme et son volume primitifs. Cette terminaison s'observe dans l'orchite traumatique lorsque la cause a agi d'une manière peu intense et que la circulation n'a pas été interceptée dans le testicule. — L'état chronique est une terminaison fréquente de l'orchite aiguë ; ses caractères varient : tantôt le testicule s'atrophie, tantôt il augmente de volume et subit diverses dégénérescences que l'on désigne sous le terme générique de *sarcocèle*. L'atrophie du testicule est la lésion que l'on cherche à obtenir par certaines méthodes de castration, bistournage, martelage, dans lesquelles on intercepte toute communication entre les centres circulatoires et la glande spermatique. On conçoit que cette lésion se manifestera après l'orchite aiguë toutes les fois que le testicule ne sera plus irrigué par le sang et en admettant, d'autre part, que le traumatisme aura agi d'une manière modérée, sans lésion de la peau ou des enveloppes permettant l'introduction des germes.

Lésions. — Les lésions de l'orchite aiguë varient avec les causes qui ont déterminé cette maladie. Lorsqu'elle résulte du développement de la morve aiguë, comme nous l'avons observé plusieurs fois chez l'âne, on trouve des exsudats jaunâtres entre les enveloppes testiculaires et dans la gaine vaginale où ils établissent des adhérences entre les feuillets de cette gaine et le testicule. Celui-ci a augmenté de volume et son tissu est plus rouge que normalement, parfois parsemé d'un piqueté hémorragique. D'innombrables granulations morveuses en voie de développement se remarquent sur le trajet des vaisseaux testiculaires. On en trouve également dans la substance testiculaire. — On sait aujourd'hui que ces granulations sont déterminées par un bacille spécial (*Bacillus mallei*) et leur structure a été étudiée à l'article Morve (*voy.* ce mot).

Lorsque l'orchite est la conséquence du bistournage ou du martelage, elle amène peu à peu l'atrophie du testicule et les caractères que cet organe présente alors ont été décrits, dans le tome III de cet ouvrage, p. 222, à l'article qui traite de la castration. Quant aux lésions de l'orchite traumatique, elles participent de celles de l'hématocèle et de l'hydrocèle ; le tissu testiculaire présente une teinte rougeâtre, tantôt

uniforme, tantôt disposée sous forme de taches ; il est mou et parfois creusé de lacunes contenant des gaz fétides indiquant la gangrène du testicule.

Lorsque l'inflammation passe à l'état chronique, il s'agit alors du sarcocèle dont il est parlé ci-après. Toutefois, il peut arriver que dans ce cas, le testicule s'atrophie tandis que l'épididyme se transforme en une cavité anfractueuse à parois épaisses, indurées, contenant une matière puriforme. Nous avons observé ces lésions sur un cheval d'omnibus atteint d'orchite double, avec atrophie testiculaire et épididymite suppurée. De plus, chez ce cheval, l'un des testicules présentait des granulations blanchâtres, arrondies, du volume d'un pois, dont les caractères histologiques étaient ceux des granulations morveuses ou tuberculeuses, tels qu'on les admettait alors (1).

Diagnostic. — On peut confondre l'orchite aiguë avec l'œdème simple du scrotum, l'hydrocèle, la hernie inguinale étranglée ; il importe aussi de distinguer l'orchite traumatique de celle qui est infectieuse.

L'œdème du scrotum, qu'il soit idiopathique ou consécutif à une affection ne se rattachant pas aux organes testiculaires, se distinguera de celui qui procède de l'orchite et, par conséquent de cette maladie elle-même, par l'absence de toute sensibilité anormale du testicule.

De même, dans l'hydrocèle non compliquée d'orchite, le testicule n'est le siège d'aucune douleur.

La hernie inguinale étranglée peut s'accompagner de congestion du testicule, d'épanchement dans la gaine vaginale, par suite de la compression du cordon testiculaire, mais les coliques déterminées par l'étranglement de l'anse herniaire, les signes fournis par le toucher des bourses et l'exploration rectale (*voy.* Hernie) permettront d'établir facilement le diagnostic différentiel.

Il est moins simple de distinguer l'orchite traumatique de l'orchite morveuse. On y parviendra en réfléchissant aux circonstances dans lesquelles la maladie s'est développée et à la marche qu'elle a suivie. Si l'on apprend par exemple, que l'animal s'est embarré, qu'il a reçu quelque coup sur la région testiculaire, on sera porté à penser qu'il s'agit d'une orchite traumatique.

(1) Voir *Journal de l'Ecole de Lyon*, 1870, p. 59.

Au contraire, si l'inflammation du testicule s'est manifestée d'une manière en quelque sorte spontanée, sans cause apparente, on pourra présumer qu'elle procède de la morve. Afin de s'en assurer, il faudra examiner les cavités nasales, l'auge et plus généralement toutes les régions qui, dans l'affection farcino-morveuse, peuvent être le siège de lésions extérieures. Si cet examen ne permet pas de conclure sans réserve, on aura recours à l'inoculation révélatrice (*voy.* MORVE) ou bien aux injections sous-cutanées de *malléine*. On ne saurait trop s'appliquer à bien établir le diagnostic différentiel, car il peut très bien arriver qu'une orchite morveuse soit prise pour une orchite simple, comme en témoigne un fait publié par M. Saint-Cyr (1). On conçoit aisément qu'en pareil cas, les conséquences d'une erreur de diagnostic peuvent être fort graves puisque la morve est susceptible de se transmettre non seulement aux animaux, mais encore à l'homme. Aussi dirons-nous, avec M. Saint-Cyr, que le vétérinaire doit « explorer scrupuleusement et à diverses reprises, les cavités nasales des animaux entiers, chevaux, ânes ou mulets, qu'on lui présente comme atteints d'engorgements testiculaires ».

Pronostic. — Les considérations précédentes montrent que le pronostic de l'orchite aiguë doit être réservé jusqu'à ce qu'on soit fixé sur sa véritable nature. Ce point élucidé, il est clair que la gravité d'une orchite varie suivant l'intensité du traumatisme qui lui a donné naissance. Ainsi on peut observer tous les degrés depuis la contusion légère qui se termine promptement par la résolution, jusqu'à la destruction du testicule par suppuration, gangrène ou les diverses dégénérescences par lesquelles se traduit le sarcocèle.

Traitement. — Dans le cas d'orchite morveuse, l'animal doit être abattu, conformément à l'article 8 de la loi du 21 juillet 1881. Lorsqu'il y a suspicion de morve, on appliquera les mesures prescrites par les articles 44 et 46 du décret du 22 juin 1882 portant règlement d'administration publique pour l'application de la loi du 21 juillet 1881.

Si l'on a affaire à une orchite aiguë non morveuse, il est indiqué de chercher à en obtenir la résolution, afin de prévenir les complications ou le passage à l'état chronique. Pour

(1) Voir *Journal de médecine vétérinaire*, publié à l'École de Lyon, année 1861, p. 17.

cela, on conseille la saignée générale, des embrocations calmantes avec l'onguent populéum ordinaire ou additionné de laudanum, les lotions émollientes, réfrigérantes, astringentes, les cataplasmes, les mouchetures, l'application d'onguent mercuriel, de pommade d'iodure de potassium iodurée et enfin d'onguent vésicatoire. Cette dernière préparation produit souvent les meilleurs effets chez le cheval. On a recommandé aussi l'application d'un suspensoir pour prévenir des tiraillements douloureux dans le cordon testiculaire. Ce moyen, dont on obtient d'excellents résultats chez l'homme, est d'une application parfois difficile chez nos animaux domestiques, et chez le cheval on se contente d'appliquer une couche d'onguent vésicatoire.

Lorsque l'orchite résulte de causes qui ont agi avec violence et que, malgré l'emploi des moyens précédents, elle ne disparaît pas, il est indiqué d'avoir recours à la castration par ablation du testicule. Par ce moyen, on prévient la propagation de l'inflammation au cordon et plus généralement toutes les complications que la persistance du processus ferait naître. Ajoutons enfin que l'animal doit être laissé en repos jusqu'à ce qu'il ait récupéré la liberté de ses mouvements, ce qui indique que la région testiculaire n'est plus le siège d'aucune douleur.

V. Sarcocèle, de σαρξ, chair, et κηλη, tumeur. — C'est une expression ancienne servant à désigner toute augmentation de volume et de consistance du testicule, toute tumeur de cet organe ayant les caractères de la chronicité. Le mot *sarcocèle* manque donc de précision, cependant nous le conservons car, d'une part, la détermination exacte d'une tumeur testiculaire exige l'examen microscopique, et, d'autre part, le même traitement est applicable aux différents cas.

Anatomiquement le sarcocèle peut consister en une induration du testicule faisant suite à l'orchite aiguë : c'est une sclérose consécutive à l'inflammation du tissu testiculaire. Il peut être formé par diverses tumeurs : sarcome, carcinome, enchondrome, fibrome (*voyez* les mots SARCOME et TUMEURS). Le sarcocèle est encore constitué par une sclérose spécifique, comme on l'observe dans la tuberculose, dans la morve. Il peut intéresser l'épididyme et s'étendre au cordon testiculaire, aux ganglions lymphatiques du voisinage et au-delà.

Symptômes. — Lorsque le sarcocèle succède à l'inflamma-

tion aiguë du testicule, les symptômes locaux s'amendent, la douleur diminue, la marche est moins gênée, l'engorgement périphérique diminue, la fièvre tombe et l'appétit renaît, mais le testicule reste dur, bosselé, et plus volumineux que dans l'état normal. Parfois, il est possible de reconnaître, par une exploration attentive, que la lésion intéresse principalement l'épididyme, qui est hypertrophié, ordinairement dur et, dans d'autres cas, fluctuant. Puis, peu à peu, la maladie fait des progrès, l'épididyme devient de moins en moins distinct et disparaît dans la masse ; le cordon tiraillé par le poids de la tumeur augmente de volume à son tour, ses vaisseaux deviennent variqueux, des nodosités résistantes l'envahissent et finalement il ne forme plus avec l'épididyme et le testicule qu'une tumeur qui remonte dans le trajet inguinal et, dans les cas extrêmes, jusque dans l'abdomen. Ainsi hypertrophiée, la masse testiculaire peut atteindre, chez le cheval, le poids de 25 kilogrammes (Flandrin). Ordinairement, on l'enlève avant qu'elle présente ce grand développement ; alors, elle pèse de 2 à 3 kilogrammes, 3 kilog. 750 (Stockfleth) même 4 kilog. 500 (Roy et Marque). Sur un cheval atteint de sarcocèle cancéreux, que nous avons observé, le testicule pesait 1 kilog. 870 gr., sa circonférence longitudinale était de 0m.62, sa circonférence transversale, prise au milieu, était de 0 m.38.

En même temps que le testicule augmente de volume, des adhérences s'établissent entre cet organe et ses enveloppes, les parois de la gaine vaginale se fusionnent en quelque sorte avec la tunique albuginée et le liquide, qui était épanché dans la gaine, se résorbe. Parfois le sarcocèle se termine par suppuration et même gangrène : c'est lorsque le testicule a éprouvé un traumatisme très violent. Alors des abcès se forment dans les bourses : leurs parois sont indurées et exceptionnellement leur contenu s'échappe au dehors, mais le testicule reste toujours dur et volumineux. Les animaux éprouvent des souffrances très vives, ils maigrissent, tombent dans le marasme et présentent, en un mot, des signes d'infection générale (*voy.* Pyohémie et Septicémie). Dans d'autres cas le sarcocèle forme une tumeur dont la partie déclive est fluctuante tandis que la partie supérieure est bosselée, dure et douloureuse, comme nous l'avons observé sur un cheval atteint de cancer du testicule. Dans ce cas, on pratiqua une ponction par laquelle il s'échappa un flot de sang noirâtre sans mélange de pus : il y avait donc complication d'héma-

tocèle. Trois heures après, ce cheval succombait et l'autopsie montrait une généralisation cancéreuse : les ganglions sous-lombaires formaient une énorme masse s'étendant depuis le bord postérieur du pancréas jusqu'à l'origine des vaisseaux iliaques, recouvrant les reins auxquels elle adhérait et pesant 4 kilogr. 300 gr. Cet exemple montre donc que l'évolution du sarcocèle varie suivant son origine. Ainsi lorsque la lésion testiculaire est purement traumatique, c'est-à-dire lorsqu'elle se développe sur un sujet dont l'organisme ne présente aucun état diathésique — morve, gourme, tuberculose ou tumeurs malignes, — faisant craindre une généralisation, la lésion testiculaire, disons-nous, peut rester localisée et ne se développer qu'avec une grande lenteur.Dans ce cas, elle ne devient gênante que par le volume considérable qu'elle finit par acquérir. Elle ne paraît pas exercer d'influence prononcée sur la santé de l'animal, qui peut être ainsi utilisé. Lorsque le sarcocèle est l'expression de l'une des maladies générales précitées, il s'accompagne des symptômes de celles-ci, il en suit les diverses phases évolutives et l'on peut en déterminer la nature par les signes propres à chacune des maladies qui peuvent lui donner naissance : morve, gourme, tuberculose. Nous nous bornerons à dire que, lorsque le sarcocèle résulte de ce que l'on appelle la diathèse sarcomateuse, — en attendant que nous soyons fixés sur la cause intime, — l'état général des animaux se modifie profondément. On observe parfois des engorgements ganglionnaires, et, dans tous les cas, un état cachectique qui rend les animaux inutilisables ou à peu près.

Lésions. — Elles varient suivant la cause du sarcocèle. Quand il s'agit d'une lésion purement traumatique, le testicule éprouve la sclérose, le tissu conjonctif inter-lobulaire et même inter-canaliculaire se développe de plus en plus, lentement mais progressivement ; par suite les canalicules séminifères se déforment, s'aplatissent et s'oblitèrent. Le testicule peut être plus volumineux par suite du développement exagéré du tissu conjonctif interstitiel : il s'agit alors d'une sclérose hypertrophique. Celle-ci est parfois suivie d'une diminution de volume de l'organe en même temps que sa consistance devient de plus en plus dure et comme pierreuse : c'est la sclérose atrophique que l'on observe après le bistournage.

Lorsque l'on a affaire à des sarcocèles spécifiques ou infec-

tieux, on trouve dans les testicules des lésions de même nature que celles qui existent dans les autres organes; en d'autres termes, si le sarcocèle procède de la morve ou de la tuberculose, par exemple, les lésions présentent les bacilles générateurs de ces maladies et leur structure n'est autre que celle des nodules morveux ou tuberculeux.

Quand le sarcocèle est le résultat du développement d'une tumeur maligne — le sarcome encéphaloïde, par exemple — le tissu testiculaire présente une teinte blanchâtre, veinée de gris, de rouge ou de rose; sa consistance a diminué et son aspect lobulé est plus prononcé que dans le tissu sain; les lobules sont beaucoup plus volumineux et les interstices qui les séparent rappellent les circonvolutions de l'encéphale. Les caractères histologiques de cette néoplasie ont été décrits à l'article SARCOME (*voyez* ce mot). Quant aux altérations produites par la généralisation de cette tumeur, elles sont très variées et nous en avons déjà cité un exemple. Elles consistent dans des altérations des ganglions inguinaux, lombaires, qui forment des masses dont le poids peut atteindre jusqu'à 14 kilog. (Stockfleth) gênant ainsi la circulation, déterminant de l'œdème des membres, l'amaigrissement et finalement une cachexie mortelle.

Suivant Röll, la lésion peut envahir le scrotum, le détruire, l'ulcérer, etc. M. Trasbot a constaté que le testicule peut être le siège de mélano-sarcomes secondaires (*voy.* MÉLANOSE.)

Nous avons observé chez le taureau un fibrome testiculaire. Dans ce cas, le testicule était fortement hypertrophié, son tissu était très dense et, sur une coupe, il présentait une teinte blanche nacrée. De plus ce tissu était creusé çà et là de lacunes, sortes de kystes résultant de la prolifération de l'épithélium des canalicules séminifères. La tunique albuginée était très épaissie, dure, fibreuse.

Diagnostic. — On l'établira en palpant attentivement la région des bourses, d'un côté et de l'autre, et en procédant ensuite à l'exploration rectale pour bien apprécier l'état du cordon. La consistance de la tumeur, l'absence de chaleur et de douleur, l'ancienneté de la maladie, permettront de distinguer le sarcocèle de l'orchite aiguë. On pourra le distinguer de l'hydrocèle, par l'absence de fluctuation, mais il n'est pas rare qu'il y ait en même temps sarcocèle et hydrocèle. Le sarcocèle peut être confondu au premier abord avec la hernie inguinale, mais, par le toucher des bourses et l'exploration

rectale, on établira le diagnostic différentiel. Ainsi, dans le cas de sarcocèle, l'orifice supérieur du canal inguinal est ordinairement dilaté par suite de la tension du cordon testiculaire résultant de l'augmentation de poids du testicule. Dans le cas de hernie, l'orifice précité est obstrué par l'anse herniaire ; de plus, la consistance molle ou pâteuse de la tumeur herniaire, le volume du cordon, constituent des signes distinctifs.

Il est à remarquer que, pour bien juger de l'état du cordon et reconnaître l'étendue du sarcocèle, ses complications, il faut procéder à l'exploration rectale. Ce précieux moyen de diagnostic ne saurait être trop recommandé.

Nous rappellerons que le sarcocèle pouvant être l'une des manifestations de la morve chez les Équidés et de la tuberculose chez les Bovidés, il faut toujours, pour en déterminer la nature, examiner l'animal au point de vue de la morve ou de la tuberculose et, dans les cas douteux, procéder à des inoculations révélatrices ou à des injections sous-cutanées de malléine ou de tuberculine.

Pronostic. — Dans la plupart des cas, le sarcocèle est une affection très grave. Il peut être, en effet, le point de départ d'une infection générale de l'organisme comme on l'observe dans le cas de sarcome encéphaloïde notamment. Dans d'autres cas, il est l'expression de la morve ou de la tuberculose, c'est-à-dire de maladies incurables, entraînant l'abatage de l'animal et donnant lieu à l'application de mesures sanitaires. Quand le sarcocèle est exclusivement traumatique, sa gravité est subordonnée au genre de service des animaux et à l'état du cordon testiculaire, car le traitement de cette lésion consiste dans la castration. On conçoit, dès lors, que le sarcocèle empêche l'emploi des animaux pour la reproduction en admettant qu'il intéresse les deux testicules. Si le cordon testiculaire n'est point envahi par le processus inflammatoire, que la lésion du testicule existe seule, qu'elle soit idiopathique, elle est curable par la castration. Et la pratique apprend que, dans ce cas, cette opération n'est pas plus dangereuse que lorsque le testicule est sain.

Traitement. — Il consiste dans la castration. On pratique cette opération sur un seul testicule ou sur les deux, suivant que le sarcocèle est simple ou double. C'est ordinairement par la méthode des casseaux que l'on opère. On prépare des casseaux courbes dont la rainure est enduite de suif et sau-

poudrée de sublimé ; les instruments sont asepsiés et la région est désinfectée. L'incision des enveloppes se fait à la manière habituelle et si, en raison des adhérences, on ne peut châtrer à testicules couverts, on opère à testicules découverts. Les suites de l'opération sont ordinairement des plus simples ; les casseaux sont enlevés le cinquième jour, la plaie scrotale est désinfectée par des lotions tièdes de sublimé au 1/1000 et la cicatrisation est complète au bout de vingt-cinq à trente jours environ.

L'ablation du sarcocèle peut être pratiquée par d'autres méthodes opératoires : torsion, écrasement linéaire, ligature (*voy.* CASTRATION) ; elle peut être complétée alors par la suture de la plaie scrotale pratiquée suivant les règles de l'antisepsie.

VI. Varicocèle. — On appelle ainsi la dilatation variqueuse des veines du cordon testiculaire et même de celles du scrotum. Dans ce dernier cas, le varicocèle apparaît dans le cas de sarcocèle.

Zundel l'a observée, sous la première forme, sur deux étalons du dépôt de Strasbourg et, suivant cet auteur, elle présente les symptômes suivants : « Les bourses sont molles et pendantes; elles augmentent de volume par la chaleur et par des courses forcées, parfois après un simple exercice; il y a de la gêne dans la locomotion, surtout du côté gauche. En explorant les bourses, on constate une tumeur molle, noueuse, étendue du bord supérieur du testicule jusqu'à l'anneau inguinal; elle n'a ni la forme régulière et rénitente de l'hydrocèle, ni la dureté et la limitation du sarcocèle, ni la consistance compacte de la hernie inguinale ancienne. Cette tumeur augmente de volume quand on la recouvre de linges chauds pendant une demi-heure, parce que les veines se dilatent. »

Cette lésion est fort rare chez nos animaux; elle ne paraît pas produire de douleur. S'il en était autrement on y remédierait par la castration.

VII. Funiculite. — On appelle ainsi l'inflammation du cordon testiculaire ou *funicule.* — Cette lésion peut être la conséquence de la castration et elle constitue alors le *champignon* (*voy.* ce mot); dans d'autres elle résulte de la compression ou mieux de *l'étranglement du cordon testiculaire* par le

collet de la gaine vaginale. C'est seulement cette deuxième forme de funiculite qui va être étudiée ici.

Cette inflammation du cordon testiculaire a été observée chez le poulain par M. Nocard, d'une part, et M. Mauri, d'autre part. Tantôt elle s'annonce par des coliques violentes ; l'animal se laisse tomber comme une masse, il se roule, se place sur le dos, de telle sorte qu'au premier abord on pourrait penser qu'il s'agit d'une hernie inguinale étranglée. Tantôt, l'animal maigrit ; la marche paraît gênée ; les muqueuses sont pâles ; les reins raides, de temps à autre des coliques se manifestent et le sujet finit par succomber si la maladie est méconnue et par suite abandonnée à elle-même. Dans un cas de ce genre. M. le professeur Mauri a constaté les lésions suivantes :

A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule une assez grande quantité d'un liquide rougeâtre, tenant en suspension des débris d'exsudat fibrineux. Le péritoine est épaissi et hyperémié, d'une teinte généralement rosée. L'épiploon est d'un rouge foncé. Notre attention est vite attirée vers les régions testiculaires. A droite, le testicule est complètement descendu dans les bourses ; son cordon est très souple et sa couleur normale ; il est libre dans le canal inguinal. Le testicule gauche, au contraire, est volumineux, tendu, d'un rouge foncé. Il a franchi, en partie, le canal inguinal, mais il est encore arrêté au niveau de l'anneau inguinal inférieur. La gaine vaginale est occupée par un liquide séro-sanguinolent assez abondant. Une partie de l'épididyme a suivi le testicule, mais sa moitié postérieure est encore engagée dans l'anneau inguinal supérieur, qui l'étreint fortement, ainsi que le cordon testiculaire. Ces organes sont très volumineux, gorgés de sang et recouverts d'une exsudation jaunâtre, qui est surtout très abondante au niveau de l'orifice péritonéal de la gaine vaginale. Ce dernier organe, tendu à l'excès, produit un étranglement complet du cordon testiculaire et d'une partie notable de l'épididyme, dont les vaisseaux, très dilatés, leur donnent un volume énorme.

Pour établir le diagnostic, il faut procéder d'abord à l'exploration des bourses. On trouve alors l'un des testicules descendu, mobile et le cordon correspondant est souple, mobile, facile à dérouler. Quant à l'autre testicule, tantôt il est « un peu rétracté, fixe dans la position qu'il occupe ; cordon très volumineux, très sensible à la pression, impossible à dérouler, ne laissant reconnaître aux doigts explorateurs aucune des parties qui le composent » (Nocard) ; tantôt ce testicule n'est pas apparent à l'extérieur. « On sent vaguement dans le pli

de l'aine une masse profonde à surface arrondie, dans laquelle il n'est pas possible de reconnaître un testicule » (Mauri).

Par l'exploration rectale, on peut constater que l'anneau inguinal correspondant au cordon engorgé, paraît « comblé par une masse anormale tendue plutôt que pâteuse » ; mais ce symptôme n'est pas toujours très net et si l'on considère que la maladie débute comme une hernie inguinale étranglée, qu'elle peut s'accuser par des coliques ayant les mêmes caractères, que notamment l'animal se place en décubitus dorsal, on concevra qu'il est très facile de confondre l'étranglement du cordon testiculaire avec la hernie inguinale étranglée. Cette erreur, il est vrai, n'a pas de conséquences fâcheuses, puisque, dans les deux cas, le traitement consiste d'abord à ouvrir le sac des bourses. Toutefois, il va de soi qu'il est préférable d'établir le diagnostic avec précision.

Pour cela, il faut considérer que, dans le cas d'étranglement du cordon testiculaire, on ne constate pas, par l'exploration rectale, « l'existence des deux abouts de l'anse intestinale herniée » (Nocard). — Il importe surtout de ne pas confondre l'étranglement du cordon testiculaire à marche lente, avec un état de faiblesse résultant de l'acclimatement par exemple; à cet effet, il faut procéder avec soin au toucher scrotal et à l'exploration rectale. Par ces moyens, on arrivera sûrement à établir le diagnostic différentiel.

Le traitement consiste dans la castration pratiquée à la manière habituelle, par les casseaux ou la torsion. Cette opération permet de reconnaître que le cordon testiculaire, comprimé par la gaine vaginale, est énorme, il peut acquérir les dimensions du bras; il est gorgé de sang, « sillonné de cordes veineuses et lymphatiques grosses les unes comme le pouce, les autres comme l'index » (Nocard). Les suites de l'opération sont des plus simples.

VIII. Kystes. — On peut observer des kystes dans le testicule, l'épididyme et le cordon.

Les kystes du testicule sont glandulaires, dermoïdes ou vermineux.

Les premiers siègent dans les lobules testiculaires eux-mêmes, ou dans le tissu conjonctif périlobulaire. Ils sont constitués par de petites cavités contenant une matière épaisse, blanchâtre ou jaunâtre, puriforme. Il n'est pas à notre connaissance que l'on ait observé, chez nos animaux

des kystes contenant du sperme. Les kystes que l'on remarque parfois dans les testicules du taureau peuvent être la conséquence de la tuberculose. Ils donnent lieu à une inflammation chronique du tissu testiculaire environnant et ils constituent en somme une forme de sarcocèle à laquelle on remédie par la castration, comme dans les autres cas.

Quant aux kystes dermoïdes, c'est-à-dire des tumeurs qui peuvent contenir des poils et des dents, on les a observés dans le testicule et les bourses, chez le cheval, l'âne, le chien et le porc (Röll).

Le vétérinaire Arup, cité par Stockfleth et Bang, a enlevé à un poulain un petit testicule contenant deux kystes dermoïdes. On les remarque principalement chez les sujets cryptorchides. A la clinique de l'École de Lyon, on a trouvé une dent dans l'un des testicules d'un cheval soumis à la castration (Violet).

Le mode de formation de ces kystes a été étudié dans cet ouvrage à l'article Kystes. Leur présence ne donne pas lieu à des troubles fonctionnels appréciables, et c'est en pratiquant la castration qu'on les reconnaît.

Les kystes vermineux ont été remarqués chez les chevaux cryptorchides.

IX. Spermatorrhée. — C'est l'écoulement involontaire du sperme. Cet état ne paraît pas avoir été observé nettement chez nos animaux domestiques, quoi qu'on en ait dit ; il nous paraît qu'on l'a confondu dans la plupart des cas avec l'*onanisme*. D'ailleurs, il est facile de reconnaître ce vice de sécrétion par l'examen du liquide rejeté, c'est-à-dire du sperme.

On a avancé que la spermatorrhée résultait de l'abus du coït ou de l'irritation de la muqueuse génito-urinaire. Dès lors, afin d'y remédier on prescrit, dans le premier cas, un régime fortifiant et, dans le second cas, on recommande les bains froids, une nourriture peu substantielle et « surtout d'isoler les mâles des femelles ». Si ces moyens sont insuffisants, on pratique la castration.

F. Peuch.

TÉTANIE. — On désigne sous ce nom une maladie paroxystique caractérisée par une contracture limitée à un ou plusieurs groupes de muscles, habituellement aux membres, pouvant envahir les muscles du tronc, et précédée ou

accompagnée de troubles de la sensibilité. Elle est assez fréquente dans l'espèce humaine. Jusqu'à présent on n'en a relaté aucun cas chez nos animaux. Elle s'y rencontre cependant, mais les faits qu'on y a observés ont été décrits sous des noms divers.

Son étiologie est obscure. Comme causes, on a signalé : le froid, les hautes températures, l'allaitement, la délivrance, l'état puerpéral, la dentition, les traumatismes, les parasites de l'intestin et quelques affections intestinales, certaines substances toxiques absorbées ou des poisons engendrés par l'organisme (leucomaïnes), l'hystérie, l'hérédité. — On a publié la relation de véritables enzooties de tétanie.

Elle se caractérise par des accès de contracture dont la durée varie de quelques minutes à plusieurs heures, accès séparés par des intervalles également irréguliers et accompagnés ou non de symptômes généraux : fièvre légère, accélération du pouls, malaise, vertige, gonflement œdémateux des membres.

Elle se différencie surtout du tétanos par l'intermittence de la contracture et par le *signe de Trousseau*, qui consiste en l'apparition immédiate de la contracture lorsque, durant les intervalles des accès, on comprime un tronc nerveux ou un vaisseau artériel du membre ou de la région. « En présence d'un cas de tétanie présumée, et dans l'intervalle de deux accès de contracture, si l'on comprime un tronc nerveux ou un vaisseau artériel du membre ou de la région siége du spasme tonique, on réveille immédiatement la contracture. En comprimant le nerf, on a mis en jeu l'excitabilité du conducteur ; le résultat se traduit par une contraction exagérée et prolongée des muscles auxquels fournit ce nerf. La contraction d'un vaisseau artériel aboutit au même résultat par un autre mécanisme ; elle prive de sang artériel des muscles dont l'excitabilité est accrue. Ces muscles entrent en contracture, alors que, dans les circonstances normales, la ligature de l'artère aurait eu pour seule conséquence d'imprimer aux muscles anémiés ces mouvements oscillatoires connus sous le nom de tremblements fibrillaires. » Dans certains cas, les accès de contracture ne peuvent être provoqués que par la compression artérielle ; dans d'autres, la compression nerveuse produit un résultat identique ; enfin, parfois, l'excitabilité mécanique des nerfs est tellement prononcée que la moindre compression exercée sur les branches nerveuses de

la région suffit pour provoquer un accès de tétanie ou des secousses musculaires.

La nature de la tétanie n'est encore qu'imparfaitement connue. On tend à rattacher cette affection à une irritation de la substance grise du segment antérieur de la moelle, irritation qui pourrait être produite par des influences très diverses.

Le diagnostic étiologique est important au point de vue du traitement. L'indication thérapeutique principale consiste, en effet, à supprimer les causes dont paraissent dépendre les accès de contracture.

P. J. Cadiot.

TÉTANOS. — Le tétanos est une maladie infectieuse, caractérisée par la contraction spasmodique permanente de la totalité ou d'une partie des muscles volontaires et exclusivement déterminée par un microorganisme anaérobie — le Bacille de Nicolaïer. Dans cette affection, la puissance excito-motrice de la moelle est portée à son maximum par l'action d'un poison microbien.

Signalé chez nos animaux dès la plus haute antiquité, le tétanos est décrit dans la plupart des ouvrages d'hippiatrique des siècles derniers. Dans le courant de celui-ci, il a été l'objet d'une foule d'observations, de monographies et de recherches expérimentales. Mais il faut arriver à notre époque pour en voir préciser la nature.

Tous les animaux domestiques et la plupart des oiseaux peuvent contracter le tétanos. On l'a observé sur le cheval, l'âne, le mulet, le bœuf, le mouton, la chèvre, le porc et le chien. Expérimentalement, par l'inoculation de cultures tétaniques, on peut le communiquer au cheval, au mouton, au porc (Kitt), au lapin, au cobaye, au rat, à la souris (Kitasato), au chien (Parietti, Kitt, Kitasato, Weyl, Antonescu, Babes), au chat (Babes), au pigeon (Kitt, Babes, Puscariu). Il est difficile d'infecter la vache et le chien (Kitt). La poule paraît être le seul animal domestique doué de l'immunité naturelle (?). Mais si le tétanos frappe toutes ces espèces, il est particulièrement commun sur le cheval, l'âne, le mulet, et les petits ruminants (mouton et chèvre). C'est sur les carnassiers qu'on le rencontre le plus rarement. — Nous avons rassemblé 127 observations qui se décomposent ainsi : cheval 96, mulet 10, âne 5, bœuf 5, porc 2, mouton 4, chèvre 2, chien 3. Sur 77 cas relevés par Hoffmann, 44 ont été observés sur le cheval, 23 sur le bœuf,

5 sur le mouton, 3 sur la chèvre, 3 sur le chien, et 3 sur le porc.

Au point de vue clinique, le tétanos a été surtout bien étudié : chez le cheval, par Vatel, Gohier, Waldinger, Trasbot, Wolff, Bayer; chez le bœuf, par Cruzel; chez le mouton, par Roche-Lubin et Röll; chez le porc, par Haubner et Spinola.

D'une façon générale, le tétanos est une maladie rare. Une statistique de Hering donne un seul cas de tétanos pour 3.000 chevaux malades.

Divisions. — Jusqu'à ces dernières années, tous les auteurs ont décrit un tétanos *traumatique* et un tétanos *essentiel, rhumatismal* ou *a frigore*. — Le *tétanos traumatique* a pour point de départ une plaie et survient comme complication de celle-ci. Le tétanos *puerpéral* n'en est qu'une variété. — Le tétanos *essentiel, spontané* ou *rhumatismal*, serait occasionné par le froid, surtout par le refroidissement brusque de la surface du corps lorsque la peau est en sueur, par le séjour dans une écurie froide, par la mise au pâturage pendant des journées pluvieuses, etc. Dans la plupart des cas, le mal éclaterait deux ou trois jours après l'action de ces causes ; dans d'autres, il ne surviendrait qu'au bout d'un temps beaucoup plus long. — On a décrit un tétanos *toxique*, conséquence de l'ingestion de poisons qui provoquent des spasmes (sels de strychnine, brucine, nicotine, picrotoxine, thébaïne, caféine, ergotine) ou d'une *auto-intoxication*. L'organisme lui-même, lorsqu'il est surmené, peut produire des toxines dont les effets sont analogues à ceux des poisons élaborés par le Bacille de Nicolaïer. Les animaux sauvages poursuivis jusqu'à épuisement meurent souvent tétanisés. Il n'est pas très rare de voir des cerfs s'arrêter raides devant les chiens qui les poursuivent, sans pouvoir exécuter le moindre mouvement de défense (Trasbot). Ces accidents tétaniformes sont le résultat d'une auto-intoxication provoquée par les leucomaïnes qu'engendre le surmenage.

Nous laisserons de côté le *tétanos toxique*, qui, au point de vue étiologique, représente un état morbide tout à fait différent du tétanos vrai. Quant au *tétanos rhumatismal*, les recherches expérimentales de ces derniers temps tendent à en infirmer l'existence. Tous les résultats qu'elles ont donnés déposent en faveur de la doctrine de *l'unicité. Le tétanos est toujours traumatique*. Les agents qui le provoquent ne peuvent pénétrer

dans les tissus qu'à la faveur d'une plaie cutanée ou muqueuse. La forme *rhumatismale* est un mythe (Verneuil). Sa pathogénie est celle du tétanos traumatique ; les éléments tétanigènes ont pénétré dans les tissus par une plaie muqueuse cachée ou par un traumatisme cutané déjà cicatrisé lorsque le mal éclate.

Considéré sous le rapport de sa marche, le tétanos est *aigu* ou *chronique*, *continu*, *rémittent* ou *intermittent*.

Suivant que la contracture est généralisée ou au contraire localisée à certains groupes musculaires, on a distingué un *tétanos général* et un *tétanos partiel*. Ce dernier offre plusieurs modalités. On le désigne sous le nom de *trismus* ou *trismos* quand le spasme est borné aux muscles des mâchoires ; sous ceux *d'opisthotonos*, lorsqu'il n'intéresse que les muscles extenseurs de la colonne vertébrale ;—*d'emprosthotonos*, s'il est localisé aux fléchisseurs ou aux muscles dont la contraction porte l'animal en avant ;—de *pleurosthotonos*, lorsqu'il est limité à un côté du corps. Ces deux dernières formes sont très rares chez nos animaux. Habituellement, c'est le tétanos général que l'on y observe, caractérisé par une contracture tantôt d'intensité à peu près uniforme, tantôt beaucoup plus prononcée aux muscles des mâchoires ou aux extenseurs de la colonne vertébrale qu'aux autres groupes musculaires.

Étiologie et pathogénie. — Une foule de causes, les unes prédisposantes, les autres occasionnelles, ont été incriminées par les auteurs dont les ouvrages sont antérieurs à la découverte de la nature infectieuse du tétanos. Comme conditions prédisposantes, ils signalent particulièrement : les climats chauds, les lieux humides, les pays où la fraîcheur de la nuit contraste avec la chaleur du jour, les contrées froides, le jeune âge, les mauvaises conditions hygiéniques, l'encombrement, le tempérament nerveux, l'orgasme génital, l'épuisement. Dans le groupe des causes occasionnelles, ils rangent : les traumas accidentels, notamment ceux qui intéressent le système nerveux et les extrémités, les plaies opératoires, la compression des filets nerveux, les douleurs vives qui accompagnent les grands traumatismes, la parturition, le refroidissement, certaines phlegmasies viscérales, la préhension de substances alimentaires indigestes, l'existence de parasites intestinaux, la masturbation, la répercussion des exanthèmes.

Parmi ces causes, il en est qui n'ont jamais joué aucun rôle dans le développement du tétanos. Nous n'étudierons ici que celles qui interviennent activement.

Examinons successivement la *blessure*, le *blessé* et le *milieu*.

Toutes les *lésions traumatiques*, quels que soient leur état, leur étendue, leur profondeur, peuvent être suivies de tétanos. L'observation en a établi la fréquence à la suite des blessures des régions inférieures des membres, des organes génitaux ou de la tête ; celles du tronc paraissent être les moins graves. Les caractères du traumatisme ont une certaine importance. Les plaies contuses, irrégulières, les plaies par armes à feu et par arrachement, les écrasements, les plaies qui recèlent des corps étrangers, les fistules, les piqûres, les brûlures, les congélations, sont particulièrement dangereuses. Si des traumatismes superficiels insignifiants peuvent se compliquer de tétanos, il n'en est pas moins vrai que, dans l'immense majorité des cas, celui-ci éclate lors de blessures profondes, anfractueuses, intéressant les tendons, les os, les articulations, les nerfs, ou renfermant quelque corps étranger, — un éclat de bois, un projectile, un fragment métallique, un lambeau de cuir ou d'étoffe, une parcelle végétale ou un îlot de tissu gangrené. On a rapporté une foule de faits dans lesquels la complication semblait avoir été provoquée par une lésion nerveuse, par la ligature d'un nerf, par la compression ou la meurtrissure d'une branche nerveuse sise à proximité de la blessure.

Chez le cheval, les lésions traumatiques qui s'accompagnent le plus souvent de tétanos sont : le clou de rue, l'enclouure, la bleime, les javarts, les atteintes et les blessures produites par les harnais. Sur neuf chevaux tétaniques observés par Hartmann en quelques années, ce vétérinaire a invariablement trouvé comme lésion primitive, ou une enclouure ou *le pied serré par les clous* (?). Chez nos autres animaux domestiques, ce sont les plaies des extrémités ou des organes génitaux qui donnent le plus facilement prise au tétanos. Parfois il a pour origine une plaie muqueuse (bouche, pharynx, rectum, vagin) invisible extérieurement. On a relaté un certain nombre de cas où il a été occasionné par l'implantation d'un corps vulnérant dans une dent cariée. Il en est d'autres où il s'est développé à la suite de lésions intestinales, d'ulcères de l'intestin. — Chez le cheval, sur un ensemble de 34 cas dans lesquels le trauma

occasionnel était nettement déterminé, nous en avons trouvé 11 se rattachant au clou de rue ou à l'enclouure, 4 à d'autres lésions du pied, 5 aux blessures du paturon, du boulet et du genou, 2 à celles des autres régions des membres, 6 à celles du tronc, 4 à celles des régions superficielles de la tête et 2 à celles de la muqueuse buccale.

Les plaies opératoires, tout comme les traumatismes accidentels, peuvent se compliquer de tétanos (*T. opératoire*), et ce fait est malheureusement assez fréquent chez le cheval. On l'y a vu apparaître bien souvent après la castration des mâles, effectuée par les procédés habituellement usités, à la suite de l'application d'un séton (H. d'Arboval, Lacoste, H. Bouley) et des diverses opérations de pied, plus rarement après l'ovariotomie, l'opération de la hernie inguinale ou de la hernie ombilicale, la myotomie caudale, l'amputation de la queue, l'ablation d'une tumeur, l'application du feu ou d'une préparation vésicante, la ponction du rumen ou du cæcum; il a quelquefois eu pour point de départ une saignée, une simple ponction cutanée, une piqûre pratiquée pour faire une injection hypodermique. Sur 16 observations de tétanos *opératoire* que nous avons colligées, dans 4 l'affection a été consécutive à un séton, dans 3 à la castration, dans 3 à la cautérisation, dans 2 à l'ablation de tumeurs, dans 2 à l'amputation de la verge, dans 2 à l'opération de la hernie inguinale. 42 cas de tétanos traumatique observés chez le cheval par Hoffmann se répartissent ainsi : castration 9, blessures du pied 10, séton 3, amputation de la queue 3, plaies des paupières 2, du genou 2, du dos 1, parturition dystocique 1, métrite 2, dentition 2, phlébite ombilicale 1, autres affections des nouveau-nés 2, blessures des membres par le soc de la charrue 2, scarifications du palais, luxation de la rotule (?) 1. — Sur 14 cas de tétanos observés dans l'espèce bovine par le même auteur, 8 étaient consécutifs à la parturition, 2 à la non-délivrance, 2 à la castration, 1 à la métrite, 1 à des blessures produites à la base des cornes par la corde d'attache.

Mais, en général, le tétanos apparaît surtout comme complication de la castration, et l'infection des plaies opératoires est presque toujours produite par le chirurgien.

Chez nos femelles domestiques, plus spécialement sur la vache, on l'a encore constaté à la suite de la parturition ou de l'avortement (*T. puerpéral*). La plupart des faits de téta-

nos relatés dans l'espèce bovine ont été observés sur des vaches et paraissent s'être développés à la suite d'une parturition laborieuse, de blessures du vagin, de l'utérus, ou de la non-délivrance.

Chez les nouveau-nés, notamment chez le poulain et l'agneau, le tétanos peut survenir comme complication de la plaie ombilicale, surtout lorsque celle-ci est purulente, gangreneuse ou septique (*T. neonatorum*, *T. nascentium*). Chez les agneaux, il n'est pas rare de le rencontrer à l'état enzootique ou épizootique. Parfois le tétanos apparaît tardivement, lorsque déjà la plaie qui l'a occasionné est en voie de cicatrisation (*T. cicatriciel*). C'est encore par la compression ou le tiraillement d'une branche nerveuse englobée dans le tissu de cicatrice qu'on a longtemps expliqué son développement dans les cas de ce genre.

Quelques auteurs continuent à enseigner que le tétanos est parfois la conséquence d'une lésion non exposée, d'une contusion, du bistournage ou de toute autre opération faite sans pratiquer de solution de continuité tégumentaire. On ne peut expliquer ces cas de tétanos sans plaie, qu'en admettant une altération de la couche superficielle du tégument, grâce à laquelle les éléments tétanigènes parviennent dans le derme et les tissus sous-jacents.

Tous les *blessés* ne sont pas également prédisposés au tétanos. On a vu que la fréquence de celui-ci est loin d'être égale dans nos diverses espèces animales. Aucun âge n'en est à l'abri; toutefois, si l'on fait abstraction des cas qui se rattachent à la castration, la maladie fait surtout des victimes sur nos animaux à la période active de la vie, alors qu'ils sont plus exposés aux lésions traumatiques. La prédisposition au tétanos ne semble pas s'atténuer avec l'âge, et une première atteinte ne la diminue nullement. Sur 29 chevaux tétaniques traités aux hôpitaux d'Alfort dans ces quatre dernières années, 1 avait 4 ans, 16 étaient âgés de 5 à 10 ans, 11 de 10 à 15 ans, 1 avait plus de 15 ans. — Le tétanos est plus fréquent sur les animaux de trait que sur les chevaux de selle ou de luxe, mieux soignés et moins exposés aux blessures que les premiers. — Quant au tempérament, à la constitution, à l'affaiblissement par un travail excessif, par des privations ou des maladies antérieures, etc., leur action dans la genèse du tétanos est au moins négligeable.

Le troisième facteur — le *milieu* ou les circonstances am-

biantes — joue un rôle important dans le développement de la maladie.

Le climat exerce une incontestable influence sur la fréquence du tétanos. Sans doute celui-ci s'observe sous toutes les latitudes, même dans les régions polaires (Kahne), mais il est surtout une affection des pays chauds. Dans ces derniers, notamment en Espagne, en Algérie, en Égypte, il est si commun à la suite de la castration, que l'on n'ose effectuer cette opération par les procédés sanglants. A Blidah, en mars 1881 (mois où la température varia de 5 à 35°), sur 20 chevaux châtrés au régiment de chasseurs qui y tenait garnison, 16 succombèrent au tétanos (Delamotte). — La fréquence de la maladie paraît décroître à mesure qu'on s'éloigne de la zone intertropicale. C'est dans les pays chauds et humides, où le thermomètre accuse un écart énorme entre la chaleur du jour et le froid de la nuit (Antilles, Sénégal), que l'on observe le plus grand nombre de cas de tétanos. A Saint-Domingue, il est tellement menaçant que les chevaux hongres se payent le double des chevaux entiers (Wagenfeld). Les variations qu'offre la température dans nos climats suffisent à provoquer dans l'organisme blessé une perturbation qui favorise l'éclosion du mal. Ce fait a été irréfutablement établi par les nombreux cas de tétanos de l'homme qu'ont relatés Larrey et d'autres chirurgiens militaires. Ils ont vu de véritables épidémies de tétanos coïncider avec l'abaissement subit de la température, éclater après une nuit froide et humide. La même remarque a été faite en vétérinaire. On a vu des animaux blessés, pris de tétanos après avoir été baignés dans de l'eau très froide, ou mouillés par une averse, ou placés dans des locaux froids et humides, ou brusquement refroidis lorsque le corps était en sueur. Une année, au dépôt de remonte du Bec-Helloin, sur 24 chevaux qui venaient d'être castrés et qui furent baignés immédiatement après dans de l'eau froide, 16 succombèrent tétaniques (H. d'Arboval).

C'est aussi généralement à la suite d'un abaissement de la température que des faits multiples de tétanos surviennent dans une même région. Waldinger, Hertwig et Röll en ont rarement constaté des cas isolés chez le cheval; presque toujours ils l'ont vu sur plusieurs sujets en même temps ou à quelques jours d'intervalle. Nous avons fait la même remarque à la clinique d'Alfort. Il s'écoule parfois des mois sans que l'on rencontre un seul cas de tétanos sur les animaux amenés

à la consultation, puis un moment arrivé — qui coïncide d'ordinaire avec un abaissement de la température — où l'on en observe plusieurs en une semaine, quelquefois deux le même jour, et sur des chevaux provenant d'écuries ou de localités différentes.

Le rôle du froid dans la genèse du tétanos est difficile à expliquer, mais n'en est-il pas de même pour beaucoup d'autres maladies? Le froid favorise l'action pathogène du Bacille de Nicolaïer, comme celle des Microbes de Friedländer et de Talamon dans le développement de la pneumonie : voilà ce qui est nettement établi par les faits et qu'il importe de retenir.

Avant que la démonstration de la nature infectieuse du tétanos fût donnée, trois doctrines avaient cours au sujet du mécanisme de production de la maladie. Elles sont connues sous les noms de théories *musculaire*, *nerveuse* et *humorale*.

La *théorie musculaire* considérait le tétanos comme une affection rhumatismale localisée dans les muscles. Purement hypothétique, elle n'a jamais compté que peu d'adeptes.

D'après la *théorie nerveuse*, le tétanos n'était qu'un « réflexe pathologique » ayant pour point de départ une irritation nerveuse périphérique, pour condition une suractivité fonctionnelle des parties supérieures de la moelle, pour effet des contractions musculaires avec ou sans élévation de la température. Dans le *tétanos traumatique*, disaient ses partisans, les spasmes sont provoqués par l'excitation des nerfs sensitifs de la plaie, et dans le *tétanos spontané*, par l'impression périphérique due au refroidissement. A l'appui de cette doctrine, on pouvait alléguer la fréquence du tétanos dans les cas de plaies des mains, des pieds, des régions riches en terminaisons nerveuses, l'existence de vives douleurs à ces plaies au début de l'affection et les succès donnés par la névrotomie.

La *théorie humorale*, formulée par Travers, envisageait le tétanos comme une intoxication de l'organisme par un poison spécial qui, élaboré à la plaie ou venu du dehors, était absorbé et, une fois mélangé au sang, agissait très activement sur la moelle en provoquant les spasmes tétaniques. Cette conception, qui n'était basée sur aucun fait, fut vivement combattue. Les quelques recherches faites pour la soutenir ne donnèrent pas de résultat que l'on pût invoquer en sa faveur.

Dans notre médecine, quelques praticiens (Cagnat et autres) avaient remarqué que le tétanos offrait des traits communs avec les maladies infectieuses, qu'il sévissait avec persistance dans certaines localités, y faisant chaque année plusieurs victimes, alors que dans d'autres régions voisines des premières et où les chevaux étaient soumis aux mêmes conditions de vie, à des influences étiologiques identiques, il était inconnu. On avait constaté que pendant des périodes d'une durée variable, quelquefois pendant des années, le tétanos semblait sommeiller dans les premières, pour s'y rencontrer ensuite à l'état enzootique, comme si sa semence avait subitement récupéré sa redoutable activité. On avait même parlé de sa contagiosité. Mais ces vues n'avaient pas été répandues, elles n'étaient point conformes aux idées régnantes; la conclusion qui en découlait n'avait d'ailleurs pas été nettement formulée, et la très grande majorité des vétérinaires, de même que celle des médecins, considérait le tétanos comme une maladie nerveuse vulgaire, provoquée par des causes banales. Cette manière de voir était d'autant plus soutenable que l'on pouvait précisément l'appuyer par les résultats négatifs qu'avaient invariablement donnés les tentatives faites pour transmettre la maladie.

Chez le cheval, le tétanos s'était souvent montré à l'état enzootique, surtout à la suite de la castration. D'Arboval et Lacoste en avaient relaté de mémorables exemples. Dans bien des cas, on l'avait vu frapper une série d'animaux châtrés par un vétérinaire, épargnant ceux opérés par un autre praticien, le même jour, dans le même village, dans les mêmes conditions, en employant le même procédé. Il semblait que le premier opérateur fût l'agent de la propagation de la maladie, le vecteur d'un contage qui la provoquait.

Des découvertes considérables venaient d'être faites dans le domaine des maladies infectieuses. Bien des affections attribuées à des causes banales étaient reconnues spécifiques. Aussi l'hypothèse de la *nature* infectieuse et de la *contagion* du tétanos gagnait chaque jour du terrain. Lister annonçait que par l'application de son pansement, il n'avait eu en six années que deux cas de tétanos, et il accusait formellement les « germes » comme les agents essentiels de cette complication.

C'est alors que furent commencées les recherches expérimentales qui devaient donner la démonstration de la nature microbienne du tétanos.

Inoculation. Bactériologie. Poison tétanique. — La bactériologie du tétanos a été l'objet de nombreux travaux dont les résultats sont relatés d'une façon très complète dans les *Revues* qu'ont publiées Delamotte et Charon, en France (*Revue vétérinaire*, 1890-91), et Kitt en Allemagne (*Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde*, 1891). Nous y avons largement puisé pour la rédaction de ce chapitre.

C'est en 1884 que Carle et Rattone réussirent à rendre tétaniques des lapins en leur inoculant, dans la gaine du sciatique, du pus recueilli sur un homme affecté de tétanos, et que Nicolaïer provoqua une tétanie infectieuse chez des animaux auquels il avait injecté, dans le tissu conjonctif sous-cutané, de l'eau de lavage de certaines terres. Toutes les expériences de transmission faites antérieurement — par Arloing et Tripier, avec le pus et le sang des tétaniques ; par Billroth, avec le sang ; par Nocard, avec le liquide céphalo-rachidien et la substance nerveuse des centres — étaient restées stériles. — Nicolaïer découvrit dans la terre tétanigène un bacille spécial, anaérobie, affectant la forme d'un fin et long bâtonnet, habituellement pourvu à l'une de ses extrémités d'un renflement colorable et plus tard d'une spore brillante (Bacille en battant de cloche, en baguette de tambour, en épingle). Les cultures *impures* qu'il en obtint, inoculées aux animaux susceptibles, leur communiquaient le tétanos. En 1886, Rosenbach institua de nouvelles expériences dont les résultats furent confirmatifs de ceux annoncés par Nicolaïer; il conclut que le Bacille en épingle est bien le facteur du tétanos, quoi qu'il n'eût pas réussi à le cultiver purement. Peu après, Nocard infecta des lapins et des cobayes avec du sang et du pus desséchés pris sur des casseaux provenant de chevaux morts tétaniques ; il obtint également des cultures impures du Bacille. C'est à Kitasato que revient le mérite de l'avoir isolé (1889). — On rencontre dans différents milieux (poussière de foin, terre, pus) des bacilles morphologiquement semblables à celui du tétanos (Morisani, Vaillard et Vincent), mais ne possédant aucune propriété pathogène.

Le Bacille de Nicolaïer se présente sous deux formes principales : 1° pendant sa période évolutive, c'est un bâtonnet régulier, à extrémités arrondies, un peu moins long que le vibrion septique et doué d'une certaine mobilité qui disparaît dès que la sporulation se produit; 2° à l'état adulte, il se présente sous forme d'un bâtonnet grêle, court, sporulé. Il prend

bien les couleurs d'aniline et le Gram. Pour les Bacilles sporifères, la méthode de coloration double de Ziehl est la plus recommandable.

Il a de très nombreux habitats. On l'a trouvé dans le sol (Nicolaïer, Rosenbach, Bonome, Joh. Raum, Beumer, Widenmann, etc.), dans la poussière des rues (Bonome), dans celle du foin (Rietsch, Peyraud), dans la sciure de bois (Beumer), dans le fumier de cheval et le contenu intestinal de divers herbivores (Nocard, Sormani, Sanchez Toledo et Veillon), dans le pus des traumas d'humains tétaniques (Kitasato), dans le pus du scrotum des béliers et des chevaux tétaniques (Bonome, Kitt, Babes, Puscariu), dans celui sécrété chez la souris à la plaie d'inoculation, enfin dans le tissu sous-cutané des régions voisines du trauma infecté.

Dans ces différents milieux, le Bacille du tétanos est souvent associé à d'autres microbes. Pour l'isoler, on doit recourir au procédé indiqué par Vaillard et Vincent ou à celui de Kitasato.

Vaillard et Vincent ensemencent, avec du pus tétanique et à l'abri de l'air, du bouillon de bœuf qu'ils portent ensuite dans l'étuve, à une température de 38-39° C., pendant cinq ou six jours. Alors il s'y est développé de nombreux Bacilles tétaniques sporulés mélangés à des microbes divers. Ceux-ci sont détruits en portant les cultures dans l'eau à 100° pendant une à deux minutes. Les spores tétaniques, qui résistent à cette température, sont enfin ensemencées sur gélatine, à l'abri de l'air. Si un premier chauffage est insuffisant pour tuer tous les microorganismes autres que celui du tétanos, on porte deux ou trois fois les cultures à une température de 100°.

Le procédé de Kitasato consiste à ensemencer un peu de pus spécifique dans du sérum ou sur de l'agar, puis à placer ces milieux dans l'étuve à une température de 36-38°. Au bout de quarante-huit heures, les cultures renferment de nombreux Bacilles spécifiques riches en spores et mélangés à d'autres microorganismes plus ou moins abondants. Pour détruire ces derniers, on porte les cultures impures dans l'eau à 80°, où on les laisse pendant trois quarts d'heure à une heure. En règle générale, les bactéries vulgaires qui souillent les cultures sont tuées; les spores tétaniques restent seules vivantes et conservent toute leur activité. En les semant ensuite sur gélatine, dans une atmosphère d'hydrogène, on obtient à l'état de pureté le Bacille spécifique.

Dans les cas où le Bacille de Nicolaïer est associé au Vibrion septique, Toledo et Veillon l'isolent en soumettant les cultures à l'action d'antiseptiques (phénol, sublimé) auxquels le premier résiste bien plus longtemps que l'autre.

L'hydrogène est le gaz le plus favorable pour ces cultures anaérobies (Kitasato) ; mais le Bacille végète bien aussi dans un vide relatif, même en vase ouvert, dans des milieux profonds, quand l'accès de l'air se fait par une ouverture effilée.

L'aspect des cultures est bien connu. Sur la gélatine, elles constituent des colonies semblables à celles du Bacille du foin, offrant un centre blanchâtre, épais, entouré d'une auréole de largeur uniforme, et qui sont visibles au bout de quatre à cinq jours à une température de 20 à 25°, au bout d'une semaine seulement à 18-20°. Du dixième au quinzième jour, un léger dégagement gazeux se produit et la gélatine se liquéfie. Quand l'ensemencement est fait par piqûre dans ce milieu, on voit se développer le long du trajet de l'aiguille, à un ou deux travers de doigt de la surface, une culture blanchâtre, qui rayonne dans tous les sens, en progressant davantage vers le fond du tube. Vers le dixième jour, la gélatine se liquéfie et les gaz qui se dégagent exhalent une odeur très désagréable. — Sur le sérum sanguin coagulé, la culture végète tantôt activement (Vaillard et Vincent), tantôt péniblement (Kitasato) ; le milieu reste solide. — Dans le sérum liquide (bœuf, lapin, cobaye), l'humeur aqueuse et le blanc d'œuf, la végétation s'effectue très mal. — Sur pomme de terre, la culture se fait lentement et prend bientôt l'aspect de celle du Bacille du typhus. — Dans le bouillon, la végétation est très rapide ; en vingt-quatre heures, à 39°, le liquide est trouble, des bulles gazeuses se dégagent qui exhalent une odeur fort désagréable (carbures d'hydrogène) ; à partir du quinzième jour, il se forme des sédiments et la réaction alcaline augmente.

On favorise la végétation du Bacille en ajoutant à la gélatine ou à la gélose 1,5 à 2 0/0 de sucre de raisin ou diverses autres substances. Son développement exige une certaine température. Il n'a pas lieu au-dessous de 14°. A 18-20°, la végétation commence vers le sixième jour ; à 25°, dès le troisième ou le quatrième jour. La température la plus favorable est comprise entre 35° et 39° C. A cet optimum, la sporulation s'effectue au bout de trente à trente-six heures. A 42-43°, la culture continue à se développer, les Bacilles de-

viennent très longs, et s'enchevêtrent; ils conservent toute leur virulence, mais la sporulation n'a pas lieu.

Les jeunes cultures, qui ne renferment que des formes végétatives du Bacille, sont peu virulentes, presque inoffensives. A la dose de 1/3-1/2 centimètre cube, elles ne tuent pas le cobaye (Vaillard et Vincent). Dès le dixième jour, elles sont excessivement virulentes; leur activité atteint son maximum vers le douzième ou le quinzième jour. Dans les milieux nutritifs artificiels, la virulence tétanique peut persister pendant deux ans (Kitasato).

Des spores desséchées sur des fils de soie ou mélangées à de la terre restent actives pendant des mois. La virulence du pus tétanique desséché (cheval) peut se conserver quatre à six mois (Kitt); celle de la terre mélangée de spores, pendant trois ans et demi (Raum). — On a trouvé virulentes des spores desséchées exposées à l'air et à la lumière diffuse pendant six jours; à l'air et à la lumière solaire pendant quarante-six heures; à la lumière solaire, mais à l'abri de l'air, pendant deux mois (Vaillard et Vincent). Elles deviennent inertes quand, laissées au contact de l'air, elles subissent, pendant douze jours, l'influence de la lumière solaire et de la lumière diffuse agissant alternativement.

La virulence tétanique résiste à une température de 80° pendant une à six heures (Kitasato, Vaillard et Vincent), à l'action de l'acide phénique à 5 0/0 prolongée pendant dix heures, et à celle du chloroforme pendant deux jours (Kitasato). La putréfaction ne l'éteint qu'à la longue (Bombicci).

Elle est sûrement détruite en deux heures par une température de 90°, et en trois à quatre minutes par une température de 100°.

Nocard a transmis le tétanos avec des fragments de casseaux provenant d'animaux tétaniques et conservés depuis un an, même dix-huit mois. L'immersion de ces casseaux dans l'eau bouillante pendant cinq minutes, dans l'eau phéniquée à 4 0/0 pendant une demi-heure, n'a pas détruit la virulence.

Le Bacille du tétanos ne paraît pas se multiplier, pendant la vie, dans les tissus de l'organisme infecté, mais le poison qu'il engendre est contenu en assez grande quantité dans le sang et les épanchements des séreuses; ces liquides sont toxiques pour la souris. De même que le Vibrion septique, il ne peut vivre dans le sang pendant la vie, sans doute à cause de la présence de l'oxygène, et il ne se développe que difficilement dans l'hu-

meur aqueuse (Toledo et Veillon). Mais les Bacilles qui ont pénétré dans le sang au moment de l'agonie peuvent, après la mort, pulluler dans ce liquide ainsi que dans différents organes. Toutefois, l'envahissement du sang est tardif et inconstant.

En général, les Bacilles ne se répandent pas dans l'organisme : ils n'envahissent ni les voies sanguines, ni les lymphatiques ; ils restent cantonnés dans les tissus qui entourent les plaies d'inoculation. Là, ils élaborent et déversent dans les espaces plasmatiques des toxines très violentes qui provoquent les accidents tétaniques.

En 1887, Brieger constata la présence de matières toxiques dans les cultures impures du Bacille du tétanos et parvint à en isoler quatre : la *tétanine*, l'*hydrotétanine*, la *tétanotoxine* et la *spasmotoxine*. — Les poisons renfermés dans les cultures pures ont été étudiés par Kitasato et Weyl, Vaillard et Vincent, Brieger et Frankel, Tizzoni et Cattani.

Faber, Vaillard et Vincent, en filtrant sur porcelaine des cultures âgées de dix-huit à vingt jours, ont obtenu un liquide qui, bien que ne renfermant plus ni Bacilles ni spores, est extrêmement toxique. C'est surtout aux travaux de ces auteurs et à ceux de Kitasato que nous devons les données actuellement acquises sur le poison tétanique.

Le liquide provenant de la filtration des cultures pures du Bacille de Nicolaïer possède une toxicité telle qu'il tue la souris, le cobaye, le lapin, aux doses suivantes (injection sous-cutanée) : 1/100000e, 1/1000e, 1/50e de centimètre cube (Kitasato). En général, au bout de cinq à quarante-huit heures, de trois jours au plus, on voit apparaître les symptômes du tétanos. Ordinairement la mort survient dans le même laps de temps ; parfois cependant le cobaye et le lapin ne succombent qu'au bout de cinq à dix jours. La toxicité de ce liquide varie du reste notablement avec les cultures qui l'ont fourni (âge, milieu, etc.). Il est fort sensible à l'action de la chaleur et perd ses propriétés en cinq minutes par le chauffage à 65° ; en vingt minutes à 60° ; en une heure et demie à 55°. — Vaillard et Vincent ont reconnu qu'en faisant plusieurs cultures successives dans le même liquide, filtré après chaque culture, on augmentait encore sa toxicité. Tandis que le produit obtenu en filtrant une culture de vingt jours est mortel pour le cobaye à la dose de 1/150e de centimètre cube, le même produit, après avoir servi à nouveau

de milieu de culture pendant dix-huit jours, et après filtration, tue le cobaye à la dose de 1/500e de centimètre cube, et après un nouvel ensemencement, en y ajoutant un peu de bouillon frais (les matières alimentaires y faisant défaut), à celle de 1/1000e de centimètre cube. A chaque nouvelle culture, les toxines élaborées par les Bacilles s'accumulent dans le milieu où ceux-ci pullulent.

La dose mortelle de ce produit desséché est évaluée pour le cobaye à 0 gr. 000025 et pour la souris à 0 gr. 00000025 (Vaillard et Vincent); 25 milligrammes suffiraient pour tuer 1.000 cobayes ou 100.000 souris!

Le liquide filtré conserve toute son activité lorsqu'on le dessèche sur l'acide sulfurique; il s'affaiblit par la dessiccation à l'air, à la température de la chambre; il perd peu à peu ses propriétés si on le porte (frais ou desséché) dans l'étuve à la température de 35-37°. Sa toxicité n'est détruite que lentement par l'exposition à la lumière diffuse (au bout de dix semaines, elle est encore très accusée); elle l'est complètement en quinze à dix-huit heures par la lumière solaire (déjà au bout de deux heures elle est fortement atténuée).

La dilution du produit de filtration dans l'eau distillée, dans le sérum sanguin du cheval, du bœuf, du veau, du mouton, du lapin, du rat, de la souris, n'altère pas le poison tétanique. Il conserve également toute son activité lorsqu'on fait agir sur lui, à 25-50 0/0: l'éther éthylique, le chloroforme, les butyrate, propionate, formiate et acétate d'éthyle, l'acétate de méthyle, l'acétate d'amyle, l'iodoforme; à 5 0/0: les acétates de cuivre et de plomb, le calomel, le cyanure d'argent; à 1,5-2 0/0: le pyrogallol, la résorcine, l'hydroquinone, le furfurol, l'acide chromique, le chromate de soude, les cyanures de potassium et d'argent. — Il est rapidement détruit par les acides et les bases, surtout par les acides minéraux. Il résiste au sublimé en solution à 5 0/00. Certaines substances chimiques y provoquent un précipité; mais on n'a pu encore isoler le poison sans diminuer sa puissance nocive. L'alcool en faible proportion précipite une partie de ce poison; en grande quantité, il le détruit (Kitasato, Vaillard et Vincent). Cette toxine, inconnue dans sa nature, a des propriétés qui doivent la faire rapprocher du poison diphtéritique, des diastases et des venins.

Parmi les conditions qui permettent ou favorisent l'élimination du poison tétanique, certaines sont connues, d'autres

restent indéterminées. Pour jouer son rôle redoutable, le Bacille tétanique doit avoir engendré, emmagasiné une certaine proportion de toxine, ou être associé à d'autres microorganismes. Vaillard et Vincent ont constaté que des cultures de cinq jours, faites dans le bouillon, à une température de 20-22°, et déjà fort peuplées, sont inactives quand on les injecte à la dose de 1/4-1/3 de centimètre cube dans le tissu conjonctif sous-cutané du cobaye. De même des cultures sur gélatine restent inefficaces. Les jeunes Bacilles contenus dans ces milieux n'ont pas eu le temps de produire une quantité suffisante de toxine. Cultivés plus longtemps (dix à vingt jours), ils deviennent dangereux ; inoculés, ils déterminent des phénomènes tétaniques dont l'intensité est en raison directe de la durée de la végétation microbienne. Lorsque les cultures ont plus de cinq jours, on peut provoquer le tétanos avec les Bacilles seuls ; alors ceux-ci sont déjà saturés de toxines (Kitasato).

Si l'on chauffe à 63° pendant vingt minutes des cultures très virulentes, riches en Bacilles sporifères, de façon à détruire la substance toxique tout en laissant aux spores leur vitalité, on peut injecter ensuite la culture à la dose de 1 cc. sans provoquer le tétanos. Si l'on filtre 250 cc. d'une culture (bouillon) de trente jours, dont l'activité est telle que 1/400e de cc. tue le cobaye en trois jours, puis qu'on lave pendant vingt-quatre heures à l'eau distillée le résidu sporifère, la matière qui reste sur le filtre, on peut l'inoculer ensuite impunément au cobaye à la dose de 1/3 de cc., et cependant les spores ont conservé leur activité, car portées dans un milieu convenable, elles donnent plus tard une culture très virulente (Vaillard et Vincent, Kitasato).

Donc, en lavant les spores tétaniques, on peut les destituer momentanément de leurs redoutables propriétés. Inoculées dans l'organisme, elles ne pullulent pas et ne provoquent pas le tétanos. (D'après Sanchez Toledo, les cultures pures sporulées âgées d'un mois et débarrassées de leur toxine donneraient le tétanos au cobaye à la dose d'un demi-centimètre cube.)

Si, dans les conditions ordinaires, lorsque les spores tétaniques parviennent sur une plaie, elles peuvent réaliser l'infection, c'est parce qu'elles ont emmagasiné du poison qu'elles déversent dans le milieu environnant, ou parce qu'elles sont aidées par d'autres germes.

Certaines conditions adjuvantes interviennent dans l'infection naturelle. On a émis l'hypothèse que le bacille tétanique ne manifestait toute son activité ou sa toxicité que lorsqu'il était secondé par d'autres bactéries, mais la possibilité de réaliser l'infection avec des cultures pures, sans que la suppuration survienne, infirme cette manière de voir.

Vaillard et Vincent ont reconnu que les Bacilles dépourvus de leur activité, la récupèrent lorsqu'on additionne d'acide lactique le milieu qui les renferme. En remplaçant l'acide lactique par la triméthylamine, le résultat est le même. Un trauma, une meurtrissure, une forte contusion au point d'inoculation, suffisent pour permettre la pullulation des éléments tétanigènes et l'infection, alors que ces phénomènes ne se produisent pas si l'inoculation est faite à une région inaltérée. Ces auteurs ont encore démontré que l'on obtient les mêmes résultats en associant le *Micrococcus prodigiosus* aux spores tétaniques non toxiques. Dans ces conditions, le tétanos éclate au bout de vingt-cinq heures, et la mort survient en trente heures. Il semble ici que l'infection soit favorisée par la triméthylamine que sécrète le *M. prodigiosus*.

Si l'on introduit sous la peau du cobaye ou du lapin de petits tampons d'ouate imprégnée de spores dépouillées de leurs toxines, puis qu'on laisse la plaie exposée, elle suppure, et ici encore le tétanos éclate du cinquième au dixième jour : la pullulation des spores et l'élaboration de leur poison ont été favorisées par les microbes pyogènes. Mais il s'en faut bien que tous les microorganismes puissent seconder ainsi le Bacille de Nicolaïer. Vaillard et Vincent ont établi que le Microcoque de Friedlander, le *Staphylococcus aureus*, *le Bacillus subtilis*, sont impuissants à lui ouvrir la voie.

On a donné de ces résultats différents une explication fort ingénieuse, basée sur les travaux de Metchnikoff. Une fois introduites dans le tissu conjonctif, au milieu des cellules vivantes, les spores tétaniques provoqueraient localement la dilatation des vaisseaux, la stase sanguine et la diapédèse, phénomènes qui sont une véritable mise en défense de l'organisme contre l'agression des éléments pathogènes. Lorsque les spores tétaniques ainsi introduites dans les tissus sont *jeunes*, *privées de toxines*, elles seraient absorbées, digérées par les leucocytes (phagocytose). Quand, à ces spores, sont associés certains autres microorganismes (le *Micrococcus prodigiosus*, par exemple), les leucocytes s'attaqueraient d'abord

à ceux-ci (action chimiotactique). Pendant la lutte engagée, les spores tétaniques auraient le temps de germer, de produire des toxines, d'acquérir des propriétés leur permettant de résister ensuite à l'attaque des leucocytes. Devenues toxifères ou injectées telles, elles stupéfieraient, paralyseraient les phagocytes et commenceraient immédiatement leur œuvre d'intoxication.

Si le tétanos est relativement peu fréquent malgré la présence dans une foule de milieux du Bacille qui l'engendre, c'est précisément parce que l'activité morbigène de celui-ci est subordonnée à l'intervention d'autres microparasites ou de circonstances multiples encore indéterminées.

Dans les conditions naturelles, le tétanos se développe habituellement à la suite de la souillure d'une plaie cutanée ou muqueuse par des matières renfermant des spores tétaniques. Son ingestion reste sans effet, à moins qu'il n'existe une solution de continuité — plaie ou ulcération — de la muqueuse de l'appareil digestif (Vaillard et Vincent, Kitasato, Sormani, Tizzoni et Cattani, Kitt). — Les premières manifestations de l'infection apparaissent d'ordinaire au voisinage du lieu d'inoculation. C'est là que débute la contracture. Expérimentalement, si l'inoculation est faite à la base de la queue, le spasme apparaît aux groupes musculaires de l'arrière-main ; quand le virus est déposé dans le tissu conjonctif sous-cutané de l'abdomen, c'est le pleurosthotonos qui ouvre la scène ; s'il est inoculé sous les méninges, par trépanation, on observe successivement du trismus, le spasme des muscles de l'œil et l'opisthotonos. La contracture se généralise plus ou moins rapidement. La forme du tétanos, son évolution aiguë, subaiguë ou chronique, dépendent de l'activité du virus et de la dose inoculée. La mort peut survenir rapidement : en quarante-huit heures, en vingt-quatre heures, même en douze heures, — ou tardivement : au bout de dix, vingt et quelquefois trente jours.

Dans les circonstances ordinaires de la pratique, la contagion ou l'inoculation du tétanos se fait surtout par les instruments malpropres, les objets souillés, recouverts de poussière ou de terre, par les matériaux de pansement, par de la terre, de la boue, des matières excrémentitielles qui peuvent parvenir à la peau, plus rarement par les mains de l'opérateur ou des aides. Qu'un instrument (écraseur, pince, sonde) soit

porteur de spores tétaniques déposées dans une anfractuosité de sa surface, et la condition est donnée pour qu'on infecte une série d'opérés, jusqu'au jour où le virus est enlevé ou détruit. Combien d'opérés sont devenus tétaniques parce qu'ils ont été inoculés insciemment par le chirurgien ! Beaucoup de petites épidémies de tétanos n'ont pas eu d'autre cause. — Nous avons dit précédemment que l'inoculation se faisait parfois sur les muqueuses. Il y a quelques années, Guibert en a relaté un remarquable exemple : il a contaminé accidentellement une vache en la délivrant après avoir autopsié une autre vache morte du tétanos.

Immunité. — On a découvert plusieurs procédés permettant de conférer l'immunité contre le tétanos. En 1889, E. Parietti annonça qu'il avait conféré au chien un certain degré d'immunité en lui inoculant de petites doses successives d'une culture tétanique. Tizzoni et Cattani ont rendu un chien et deux pigeons réfractaires, en leur injectant à doses progressivement croissantes des cultures tétaniques.— Après avoir reconnu que le sang de la poule (animal qui jouit de l'immunité naturelle) inoculé aux animaux susceptibles ne les rendait pas réfractaires au tétanos, Kitasato a institué des recherches dans le but d'arriver à produire l'immunité. Il y est parvenu en employant le *trichlorure d'iode*, dont on avait déjà reconnu les propriétés immunisantes contre la diphtérie (Behring). Il a inoculé dans le tissu conjonctif sous-cutané du lapin 1/3 de centimètre cube de liquide filtré, et, immédiatement après, 3 centimètres cubes d'une solution de trichlorure d'iode à 1 0/0. Au bout de vingt-quatre heures, nouvelle injection thérapeutique. Quarante-huit heures après l'inoculation, le tétanos se déclara, s'accusant par de la contracture des muscles du tronc et de l'opisthotonos. L'animal reçut, les jours suivants, trois nouvelles injections de 3 cc. de la solution iodée. Peu à peu les symptômes tétaniques se dissipèrent, et au bout de dix jours la guérison était complète. Quatre jours plus tard, Kitasato inocula au même animal 2 cc. de liquide toxique filtré et provoqua ainsi quelques phénomènes tétaniques passagers. Une nouvelle injection de 2 cc. faite quatre jours après détermina encore des accidents de même nature. Enfin, une dernière injection de 3 cc. faite le 25ᵉ jour n'entraîna aucun trouble. L'auteur a multiplié ses expériences et a pu conférer l'immunité au cobaye et au lapin par des injec-

tions répétées de trichlorure d'iode, mais ce procédé ne réussit pas sûrement. Sur 15 lapins, 6 seulement ont pu être rendus réfractaires. La durée de l'immunité a été de deux mois. Les cobayes et les souris ne résistent pas aux injections de trichlorure d'iode faites aux doses nécessaires pour conférer l'immunité. — Le sang et le sérum sanguin des lapins, pigeons et chiens rendus réfractaires possèdent des propriétés immunisantes. Par l'injection de ces produits, on peut enrayer le tétanos. En employant du sérum frais obtenu avec du sang provenant de chevaux guéris du tétanos depuis quelque temps, Kitt n'a pu conférer l'immunité à la souris.

Dans la plupart des espèces, lorsque des sujets inoculés du tétanos guérissent, ils peuvent contracter de nouveau la maladie au bout d'un certain temps (Kitasato, Toledo et Veillon). D'après Vaillard et Vincent, une première atteinte communiquerait même aux animaux guéris une sensibilité plus grande à l'action du poison tétanique. *Le tétanos est une maladie récidivante.* A cet égard, l'expérimentation n'a fait que confirmer ce qu'avait enseigné l'observation clinique. Chez le chien et le pigeon, une première atteinte paraît cependant conférer une certaine immunité.

Peyraud aurait réussi à immuniser le lapin par des injections répétées de strychnine. Entre les mains de Nocard ce moyen n'a donné que des résultats négatifs.

Origine du Tétanos. — D'où provient le bacille de Nicolaïer ? Quel est son habitat originel, naturel ou de prédilection ?

C'est là une question encore discutée. La plupart des auteurs, se basant sur les recherches qui ont démontré la présence de cet agent dans le sol des lieux voisins des habitations, des rues, des jardins, des basses-cours, soutiennent qu'il se perpétue dans la terre et que le tétanos est d'*origine tellurique*.

Verneuil a défendu avec un grand talent l'hypothèse de l'*origine* équine de la maladie et a cherché à l'établir par des statistiques fort intéressantes. Si la terre des rues, des jardins et des lieux voisins des habitations, dit l'éminent chirurgien, est le réceptacle des germes tétanigènes, c'est parce qu'elle reçoit les déjections du cheval, ses excréments et sa litière. Le tétanos frappe plus souvent les palefreniers, les garçons d'écurie, les charretiers ; il est surtout commun

après des chutes de cheval, à la suite de coups de pied donnés par cet animal. Il est deux fois plus fréquent chez les cavaliers que chez les artilleurs, deux fois plus chez ceux-ci que chez les fantassins.

Voici les conclusions de l'important travail du professeur Verneuil sur l'origine équino-tellurique du tétanos :

1° « Le tétanos transmissible entre les animaux de même espèce ou d'espèces différentes, l'est également de l'homme à l'homme, de l'homme à l'animal et réciproquement de l'animal à l'homme.

2° Il est vraisemblable que plusieurs animaux domestiques sont capables d'infecter l'homme, mais la démonstration suffisante n'est encore faite que pour les solipèdes.

3° La contagion s'effectue du cheval tétanique à l'homme blessé, directement ou indirectement ; elle est donc immédiate ou médiate. Le second procédé est de beaucoup le plus commun.

4° Les agents intermédiaires entre l'animal premièrement atteint et l'homme infecté plus ou moins longtemps après, sont extrêmement variés et parfois assez multiples pour qu'il soit malaisé de suivre la piste du microbe tétanique ou de ses germes.

5° Deviendra agent tétanifère possible tout objet de quelque nature qu'il soit, qui, mis en contact passager ou prolongé avec un cheval tétanique, en recevra le dépôt virulent, lui donnera asile au moins temporaire et, en tout cas, ne le détruira pas.

6° Tout objet mis à son tour en contact avec un agent tétanifère pourra devenir tétanifère à son tour, de sorte que le cercle d'infection pourra aller en s'agrandissant sans cesse.

7° Dans ce cercle on trouvera des corps inanimés et des êtres vivants ayant été les uns et les autres en rapport avec le cheval tétanique ou les objets souillés par lui. Les premiers, naturellement, n'auront point à souffrir du périlleux dépôt. Il pourra en être de même des seconds, c'est-à-dire pour les hommes et les chevaux simplement tétanifères, mais avec la menace constante de devenir tétaniques par auto-inoculation traumatique, si une porte d'entrée est ouverte au virus.

8° L'homme blessé peut donc recevoir le tétanos de la plupart des objets ambiants mis en contact avec sa blessure ; mais l'observation et les recherches expérimentales démon-

trent que les contacts les plus dangereux, et de beaucoup, sont ceux du cheval et de tout ce qui en dépend ou lui appartient, puis de la terre cultivée et de quelques-uns de ses produits, d'où, en ce qui concerne la provenance du tétanos humain, la querelle entre les équinistes et les telluristes.

9° L'accord serait facile si l'on voulait subordonner l'une des provenances à l'autre et reconnaître que si la terre possède une virulence tétanigène indéniable, elle le doit à sa souillure par le cheval tétanique.

10° Pour soutenir que, pour la double virulence du cheval et de la terre, la priorité appartient à l'animal, on peut, outre la comparaison avec d'autres maladies infectieuses, le charbon par exemple, invoquer trois arguments principaux :

a) Le relevé des professions démontrant, pour le tétanos comme pour la morve, que ceux-là surtout sont exposés qui sont en contact habituel avec le cheval ;

b) L'enquête sur la nature des agents vulnérants et sur les circonstances précédant, accompagnant ou suivant les blessures, d'où résulte que celles-ci sont, dans un grand nombre de cas, souillées par le cheval ou la terre fumée ;

c) La distribution topographique des tétanos équin et humain qui montre le rapport numérique intime existant entre les deux ; le premier, au moins sous nos climats, étant toujours plus fréquent que le second ; celui-ci, comme le fait a été constaté déjà pour la morve, diminuant et tendant à disparaître là où le premier diminue et disparaît lui-même, d'où résulterait que la vraie prophylaxie du tétanos humain serait entre les mains des vétérinaires.

11° Si sur cent cas de tétanos humain récemment et convenablement observés, on recherche la provenance d'après les données établies plus haut, on constate que les faits conformes à la théorie équine constituent la très grande majorité et que les faits négatifs sont trop peu nombreux pour ébranler sérieusement la doctrine. »

Actuellement, la doctrine de l'origine tellurique du tétanos est celle qui rallie le plus de suffrages.

Symptômes. — Tantôt le tétanos éclate brusquement et s'accuse d'emblée par de violentes contractures, tantôt, mais plus rarement, il s'annonce par des phénomènes prodromiques.

Il peut survenir à tous les âges de la blessure, mais il ap-

paraît le plus souvent du troisième au quinzième jour. Sur un ensemble de 38 cas que nous avons relevés chez le cheval, dans 7 il s'est développé du deuxième au cinquième jour (une fois le jour même du traumatisme) ; dans 13 du cinquième au dixième ; dans 11 du dixième au quinzième ; dans 4 du quinzième au vingtième ; dans 3 du vingtième au trentième.

Comme durée de la période d'incubation, Hoffmann donne les chiffres suivants pour des cas observés par lui-même : — *chez le cheval :* enclouure, six heures ; plaies diverses, un jour à six semaines ; clou de rue, quatorze jours ; castration, dix-huit, vingt, vingt-cinq jours ; anglaisage, cinq jours ; parturition dystocique, trois ou quatre jours ; plaie de la paupière, vingt jours ; — *chez le bœuf :* parturition, deux, trois, cinq, sept, huit, dix, quatorze jours ; — *chez le porc et la chèvre :* castration, huit à quatorze jours ; — *chez le mouton :* clavelisation, treize à dix-huit jours ; — *chez le chien :* presque immédiatement après une morsure à la région lombaire.

Chez quelques sujets, à sa phase initiale et pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, on observe des signes d'inquiétude et de malaise, une certaine raideur de l'encolure, de la nuque et des oreilles, un peu de gêne de la mastication et de la déglutition, de la difficulté dans les mouvements des membres et une rigidité anormale de la queue. Habituellement les contractures apparaissent d'abord aux muscles de la nuque et de la tête pour s'étendre ensuite à ceux du tronc et des membres ; quelquefois elles débutent sur l'arrière-main, puis atteignent successivement les muscles du tronc, de l'encolure ou de la tête ; enfin, dans certains cas, elles partent manifestement de la région où siège le traumatisme qui a servi de porte d'entrée aux agents infectieux ; mais, quelle que soit la région où apparaissent les accidents spasmodiques, ceux-ci se remarquent bientôt à de nombreux groupes musculaires et, sur le plus grand nombre des malades, ils ne tardent guère à se généraliser.

Dès que le tétanos est devenu général, complet, *universel*, il s'exprime par un appareil symptomatique des plus caractéristiques. L'animal, rigide, impuissant, conserve une attitude absolument immobile. Tous les muscles sont contractés convulsivement, les membres sont raides, écartés en pieds de tréteau, la tête est tendue sur l'encolure et inerte, les oreilles sont droites et rapprochées, les naseaux dilatés, les yeux brillants et fixes, la queue plus ou moins relevée.

Toutes les masses musculaires, rigides, saillantes, donnent à la main qui les explore une sensation de dureté analogue à celle du bois. C'est leur contracture qui provoque tous les désordres observés : les muscles masticateurs maintiennent les mâchoires étroitement rapprochées ; ceux des naseaux élargissent ces orifices ; ceux des lèvres distendent les commissures buccales ; le droit postérieur de l'œil tire celui-ci au fond de l'orbite et fait saillir le corps clignotant ; les auriculaires redressent et rapprochent les conques ; les muscles de la nuque et les extenseurs cervicaux tendent la tête sur l'encolure qui est maintenue immobile dans l'axe du corps ; les muscles intercostaux et dilatateurs du thorax n'opèrent plus que difficilement les mouvements d'élévation et d'abaissement des côtes ; ceux des parois abdominales rétractent, *retroussent* le ventre ; les extenseurs des rayons osseux des membres impriment à ceux-ci une grande rigidité et ne permettent plus que des mouvements de flexion extrêmement bornés.

Suivant que la contraction des muscles du tronc est parfaitement équilibrée, ou que, au contraire, celle de certains d'entre eux prédomine, la tige vertébrale est rectiligne ou incurvée. Généralement l'encolure est en extension, légèrement relevée, et la colonne dorso-lombaire à peu près droite ou un peu ensellée (*opisthotonos*) ; dans quelques cas, l'encolure et la tige dorso-lombaire sont disposées sur une même ligne horizontale (*orthotonos*) ; dans d'autres encore, beaucoup plus rares, ces parties sont incurvées d'un côté ou de l'autre (*pleurosthotonos*) ; la flexion de la colonne vertébrale, sa voussure en contre-haut (*emprosthotonos*) ne s'observe pas chez nos animaux domestiques.

La rigidité tétanique est continue, mais non uniforme ; elle varie dans son intensité suivant les moments ; elle peut s'atténuer ou s'exalter sous l'influence de conditions multiples. Au cours de l'affection, on constate des rémissions, une détente plus ou moins marquée, et des phénomènes tout opposés, des accès paroxystiques qui portent le tétanisme à son summum. Ces paroxysmes se produisent sous l'influence de la plus légère excitation ; généralement ils sont déterminés par le bruit, la lumière vive, par les efforts exercés sur un membre pour le fléchir ou sur les mâchoires pour les écarter, par l'administration d'agents thérapeutiques ou même par de simples attouchements. Ils

sont quelquefois d'une extrême violence : la tête se renverse en arrière, elle est portée au niveau des reins (Henry), le spasme des muscles dorsaux peut écraser une ou plusieurs vertèbres (Zundel).

Les malades, immobiles, comme cloués au sol, évitent les moindres mouvements ; si on les force à marcher, ils se déplacent péniblement, les membres restent rigides ou se fléchissent à peine, le tronc éprouve des oscillations latérales, les pieds s'embarrassent dans la litière ; si on les oblige à tourner, ils se meuvent péniblement, tout d'une pièce, en pivotant sur les extrémités postérieures ; le recul est très difficile, quelquefois impossible. De même que dans la fourbure, ils conservent habituellement l'attitude debout pendant toute la durée de l'affection. Dans les cas graves, ils s'affaissent épuisés sur le sol ou y sont jetés brusquement par des contractions spasmodiques intenses se produisant au moment d'un accès. Quelles que soient les circonstances qui l'ont provoquée, la position décubitale, au cours du tétanos, est toujours un signe du plus funeste augure.

On peut rencontrer des cas de tétanos incomplet, partiel. Tantôt la tension n'est pas générale, tantôt elle est inégalement accusée aux diverses masses musculaires ; parfois même l'on remarque une sorte d'alternance des groupes envahis. Le *trismus* peut offrir tous les degrés d'intensité ; souvent il permet encore un jeu borné des mâchoires ; dans certains cas, celles-ci sont si étroitement, si fortement serrées l'une sur l'autre qu'il est impossible de les écarter.

Outre ces contractions toniques qui sont le symptôme dominant, l'essence même du tétanos, on observe dans les divers appareils d'autres troubles qu'il nous faut examiner successivement.

Presque toujours l'appétit est conservé et dès que la température s'élève la soif devient très vive ; mais souvent les malades ne peuvent prendre ni aliments ni boissons. Quand la mastication reste possible, elle est toujours très pénible. La bouche est chaude, humide ; elle renferme en abondance de la salive qui parfois s'en échappe en longs filaments ou se transforme en écume mousseuse. La langue est recouverte d'un mince enduit blanchâtre ; il se peut qu'elle ait été serrée entre les arcades dentaires et qu'on la trouve excoriée, saignante ; dans quelques cas, elle a été coupée par les dents convulsivement rapprochées. Assez fréquemment les

muscles de la bouche, du pharynx, de l'œsophage sont contracturés et la déglutition est difficile, douloureuse, quand elle n'est pas impossible; le spasme des muscles pharyngiens arrête les bols alimentaires, qui s'accumulent dans la cavité buccale et s'y décomposent ou sont rejetés à la fois par les naseaux et la bouche. Les aliments liquides, les barbottages, le lait, etc., sont ingérés plus facilement que les aliments fibreux, mais il est des cas où les malades ne peuvent plus déglutir ces substances, non plus que l'eau ordinaire; ils agitent ces boissons avec les lèvres, y plongent la partie inférieure de la tête en faisant de vains efforts pour apaiser leur soif. La rumination est quelquefois très gênée mais non impossible (Hering). Les animaux à la mamelle ne peuvent plus ni téter, ni déglutir le lait qu'on veut leur faire ingérer.

Du côté de l'intestin, les mouvements péristaltiques se ralentissent ou disparaissent; le sphincter anal peut être contracturé; toujours il y a de la constipation et parfois la défécation est suspendue; les contractions des muscles abdominaux ne provoquent que de légères évacuations de crottins très durs. Contrairement à la plupart des maladies infectieuses, le tétanos n'a pas de retentissement grave sur les voies digestives.

Si les troubles respiratoires appartiennent surtout à la période d'état, souvent ils sont nettement accusés peu après le début de l'affection; ils accompagnent l'irradiation du spasme tétanique aux muscles du tronc. La respiration est pénible, anxieuse, plaintive à certains moments. Les mouvements des côtes sont très limités en étendue, mais, dès le début, leur nombre est augmenté d'un tiers ou même doublé; en même temps que la contracture s'accentue, on les voit s'accélérer de plus en plus. Au moment des paroxysmes, ils deviennent très rapides, précipités. « L'examen du malade suffit pour déterminer une augmentation de ces mouvements allant jusqu'au double ou au triple du chiffre normal; leur nombre peut être quadruplé alors que le pouls n'est pas encore sensiblement accéléré. Chez le cheval, à la période d'état, on peut en compter de 80 à 100 par minute. Dans les cas mortels, l'accélération progressive de la respiration est la règle: en raison de la fixité de la cage thoracique dans l'attitude qu'elle a vers la fin de l'inspiration, en raison aussi de la gêne apportée à l'exécution des mouvements du diaphragme par le spasme des parois abdo-

minales, la respiration ne peut plus s'effectuer profonde et complète. On observe encore de la cyanose ou du catarrhe de la pituitaire; il y a de la toux; à l'auscultation on entend des râles laryngiens, trachéaux ou bronchiques. Lorsque la maladie doit se terminer par la mort, on peut constater les signes de l'hyperémie ou de l'œdème du poumon, de la pneumonie hypostatique ou de la pneumonie par corps étrangers (1). » — L'accélération des mouvements respiratoires dans le tétanos est nécessitée non seulement par la diminution de leur ampleur, mais encore par la production abondante d'acide carbonique sous l'influence de la contracture musculaire et par le danger d'intoxication qui résulterait de son élimination insuffisante.

Les troubles cardio-vasculaires, plus ou moins accusés suivant les instants et selon la forme que revêt l'affection, sont importants au point de vue pronostique. Au début, généralement le pouls est à peu près normal ou à peine accéléré; il conserve ces caractères et le jeu du cœur reste régulier si le mal affecte une allure bénigne. Chez certains malades, dès la phase initiale, le chiffre des pulsations est notablement augmenté, quelquefois doublé; il s'élève toujours sous l'influence des accès, pour s'abaisser ensuite pendant les moments de détente. Le pouls du tétanos est dur, petit, filiforme, il est rarement plein, mou, dépressible; ces derniers caractères indiquent ordinairement une complication. A la période d'état et vers la fin, lorsque la mort doit survenir, on peut compter 80 à 100 pulsations chez le cheval; les troubles circulatoires sont portés à leur summum si les malades s'agitent dans la position décubitale; alors le cœur bat d'une façon désordonnée et des phénomènes syncopaux peuvent survenir par le fait de l'épuisement nerveux. Chez les animaux, comme chez l'homme, — mais ceci est vrai pour le cheval surtout, — une forte accélération de la circulation, à quelque période de l'affection qu'elle se produise, doit être considérée comme un signe fâcheux.

Les tracés thermométriques recueillis sur les animaux tétaniques sont loin de fournir des indications concordantes. En général la température, normale au début, augmente graduellement en présentant de légères oscillations dues aux variations d'intensité des contractions musculaires. Chez quel-

(1) Friedberger et Fröhner, *traduction française.*

ques sujets, l'élévation thermique s'effectue lentement et n'atteint pas un chiffre élevé; elle ne dépasse pas 39°-39°,5. Chez d'autres, la température reste assez élevée pendant tout le cours de l'affection et ne s'abaisse que quand la mort va se produire. Lorsque la maladie doit avoir une issue fatale, le thermomètre accuse d'ordinaire une marche ascensionnelle plus ou moins rapide de la température générale, qui atteint bientôt les plus hauts degrés compatibles avec la vie; elle peut s'élever à 43, 44, 45°. Chez les animaux, ce dernier chiffre a été dépassé. Sur un cheval, Bayer a trouvé, vingt-quatre heures avant la mort, une température de 39°,2; une heure et demie avant, 41°,2; au moment même où l'animal succombait, 44°, et cinquante minutes plus tard, 45°,4? — Cette hyperthermie énorme s'explique par l'intensité et la persistance de la contraction de tous les muscles et par l'action sur les centres thermogènes des produits toxiques engendrés par le Bacille de Nicolaïer. L'existence de phlegmasies viscérales secondaires survenues au cours de la maladie n'est qu'un facteur accessoire de l'hyperthermie; souvent, en effet, alors que ces complications font défaut, la température n'atteint pas moins ses chiffres extrêmes.

Un fait singulier, signalé d'abord chez l'homme et qui s'observe également chez les animaux, c'est la nouvelle augmentation que subit la température des cadavres dans les heures qui suivent la mort. Cette élévation thermique *post-mortem*, qui se produit en même temps que la rigidité cadavérique, est attribuée à la mise en liberté d'une certaine quantité de calorique par la coagulation de la myosine et du sang.

Quand on envisage comparativement les chiffres que donnent le rythme de la respiration, de la circulation et la marche de température, on constate qu'il n'y a pas toujours concordance entre eux. Le nombre des mouvements respiratoires peut être doublé, même triplé, alors que le pouls n'est pas sensiblement accéléré. Par contre, il est des cas où ce dernier phénomène est très accusé dès le début de l'affection. Enfin ces fonctions peuvent présenter des troubles très prononcés, sans que la température soit notablement augmentée.

Les mictions sont rares et le spasme du sphincter vésical peut provoquer, déjà à une période voisine du début, la rétention urinaire. L'urine est peu abondante, limpide, de couleur foncée, parfois elle renferme de l'albumine; sa réaction reste ordi-

nairement normale ; cependant, chez les herbivores, dans les cas où l'inappétence est complète et lorsque la maladie évolue rapidement, elle devient acide (Friedberger et Fröhner). Dans l'urine acide des chevaux tétaniques, Friedberger a constamment trouvé de nombreux cristaux d'oxalates. — Chez quelques chevaux entiers, même chez des hongres, on observe de fréquentes érections.

L'hyperesthésie et la suractivité réflexe déterminent tous les signes d'une vive excitation ; les malades sont anxieux, extrêmement craintifs ; ils redoutent les moindres attouchements, la lumière vive, les bruits de toute sorte ; ils paraissent cependant peu sensibles à la douleur. Des causes insignifiantes, les irritations les plus légères, peuvent occasionner des paroxysmes. Le bruit produit par la fermeture brusque d'une fenêtre ou d'une porte suffit à provoquer un accès violent et la chute instantanée du malade. — Dans les cas graves, des sueurs abondantes apparaissent à diverses parties (encolure, poitrail, épaules, flancs) ou sur toute la surface du corps. Les formes bénignes évoluent généralement sans sudation.

La physionomie des animaux tétaniques revêt une expression spéciale, caractéristique. La tête est immobile, les yeux sont brillants et fixes, partiellement recouverts à leur partie interne par le corps clignotant ; les naseaux sont agrandis, les lèvres tirées ; le facies dénonce la frayeur, l'anxiété, la douleur, l'angoisse. Pendant toute la durée de la maladie, dans les cas qui se terminent par la guérison, et jusqu'au moment où apparaît l'état asphyxique dans les cas mortels, les fonctions cérébrales restent intactes.

Symptômes dans les divers genres d'animaux. — A. *Chez les Équidés.* — « A la période d'état, la tête est portée haute, tendue sur l'encolure ; celle-ci est raide, plus ou moins élevée ou quelquefois renversée en arrière ; les oreilles, redressées et rapprochées, rappellent celles du lièvre ; les naseaux sont fortement dilatés et les yeux tirés dans l'orbite, le corps clignotant saille sur le globe oculaire, la pupille est dilatée ; le regard est fixe, inquiet ; les veines de la tête sont distendues, saillantes ; de la bouche s'écoule une salive visqueuse qui tombe en nappe ou en longs filaments ; la queue est relevée, tantôt portée sur la ligne médiane, tantôt déviée d'un côté ou de l'autre. Les membres sont écartés en pieds de chevalet ; l'attitude générale est immobile, c'est tout au plus si de temps à autre le tronc éprouve quelques légers balance-

ments sur les membres. Toutes les muqueuses sont injectées. Certains groupes musculaires, mais particulièrement ceux de l'encolure et les masséters, sont durs, saillants, très nettement délimités, comme *sculptés*. Ces muscles et ceux du dos, des jambes, de la croupe, ont la dureté du bois ; la queue et les oreilles sont le siège d'une rigidité élastique : si on les déplace, elles reprennent immédiatement leur position première. Souvent la sueur mouille la base des oreilles, les faces de l'encolure, les côtes et les flancs; ceux-ci sont fortement retroussés. La respiration est accélérée et pénible. Le pouls est dur, petit, plus ou moins accéléré. — Si l'on s'approche du malade pour l'examiner, son état d'excitation augmente instantanément ; la mâchoire inférieure est tellement serrée contre la supérieure qu'il est impossible de l'en détacher, même en exerçant sur elle une traction violente; en écartant les lèvres, on voit s'écouler de la bouche un liquide fétide qui tient en suspension des parcelles alimentaires ; si l'on cherche à élever la tête, le corps clignotant tout entier vient recouvrir la plus grande partie du globe oculaire. Pendant la marche, les membres raides, semblables à des échasses, sont portés dans l'abduction ; le reculer est extrêmement difficile, quelquefois impossible ; le tourner est également très pénible; pendant que l'animal l'exécute, le tronc et l'encolure conservent toute leur rigidité.

B. *Chez les Bovidés*. — « Le malade se tient comme cloué au sol ; les membres sont écartés, la tête et l'encolure tendues, les oreilles portées en arrière, en dehors et en haut ; le regard exprime l'anxiété; l'œil, rentré dans l'orbite, est partiellement recouvert par le corps clignotant dont la saillie est d'autant plus accusée que la tête est tenue plus haute. Le mufle est sec et chaud ; la bouche renferme une quantité plus ou moins abondante de mucosités épaisses et fétides, sa muqueuse est chaude; tantôt les lèvres sont légèrement rétractées, dans d'autres cas, elles sont maintenues en contact par l'orbiculaire contracturé. Le trismus est plus ou moins accusé, les mouvements de la mâchoire inférieure sont entravés; la langue est rigide et dure, parfois on la trouve fixée entre les arcades dentaires. Les parois ventrales ont souvent éprouvé une rétraction latérale fort remarquable, elles tombent perpendiculairement de la ligne formée par l'extrémité des apophyses transverses des vertèbres lombaires. Les contractions péristaltiques du rumen étant supprimées, une légère

tympanite survient au bout de quelques jours. La défécation et la miction ne s'opèrent plus. Les mouvements de locomotion sont fort difficiles. — L'excitabilité réflexe est généralement moins accusée que chez le cheval. Dans les cas graves, vers la fin, la dyspnée est très prononcée.

« Chez les bovidés, le tableau clinique du tétanos est souvent modifié par les symptômes d'une endométrite septique aiguë ou chronique.

C. *Chez les Ovidés.* — « La marche est très difficile, les membres sont fortement contracturés, transformés en piliers rigides et tenus écartés ; la queue est portée horizontalement dans l'axe du corps ou inclinée latéralement. L'encolure est droite, relevée ou renversée en arrière. Les mâchoires sont très serrées. Plus tard, la respiration devient dyspnéique. Souvent on trouve le malade étendu sur le sol, les membres tendus et écartés, la tige vertébrale incurvée en arrière (opisthotonos). Les autres symptômes sont semblables à ceux que l'on observe chez le bœuf. — Chez les agneaux, on a souvent confondu le tétanos avec d'autres affections, notamment avec la polyarthrite pyémique.

« Chez la chèvre, les symptômes sont à peu près les mêmes que chez le mouton.

D. *Chez les Suidés.* — « Le spasme débute généralement à la tête, aux muscles des mâchoires ; il s'étend rapidement au tronc et aux membres en provoquant des manifestations analogues à celles que l'on remarque chez les autres animaux(1). »

F. *Chez les chiens.* — Dans ces espèces, le tétanos généralisé est très rare. Sur un total de 50.000 malades, Möller n'en a observé qu'un seul cas. En compulsant 25.000 observations de pathologie canine, Friedberger et Fröhner n'en ont pas relevé un seul fait. A la clinique d'Alfort, en dix années, nous n'en avons vu que deux cas, dont un terminé par la guérison. Labat l'a observé plusieurs fois chez des chiens de berger. Sur les jeunes animaux, il est assez commun de constater du *trismus* qui se termine rapidement par la résolution. — Le tétanos généralisé s'accuse par une raideur très accusée du tronc et des membres; ceux-ci sont portés dans l'abduction. L'encolure, rigide, forme avec le dos et la croupe une ligne horizontale (orthotonos), ou elle est relevée, plus ou moins ortée en haut et en arrière (encolure de cerf) et la tige dorso-

(1) Friedberger et Fröhner, *traduction française.*

lombaire ensellée (opisthotonos). La tête, tendue sur le cou, n'exécute aucun mouvement ; le malade ne peut pas aboyer ; les lèvres sont crispées, leurs commissures tirées en arrière ; les mâchoires serrées par un fort trismus, l'œil est fixe et le globe oculaire partiellement recouvert par le corps clignotant, la peau du front est plissée ; les oreilles, rigides, sont redressées et rapprochées ou couchées en arrière. Les masses musculaires sont tendues, dures, contracturées. L'excitabilité réflexe est très prononcée ; les plus légers attouchements provoquent des paroxysmes.

Marche et terminaisons. — La marche du tétanos varie beaucoup suivant les espèces et les individus. Tantôt elle est rapide, tumultueuse, marquée d'accès paroxystiques ; tantôt elle est lente, régulière, uniforme. On pourrait reconnaître plusieurs formes basées sur la durée de l'affection. Il suffit de distinguer un *tétanos aigu* et un *tétanos chronique.* — Le premier est caractérisé par l'apparition brusque d'un trismus intense peu après la blessure qui a livré passage aux éléments infectieux, par l'extension rapide des contractures aux autres régions de la face, à la nuque, à la gorge, à l'encolure, au tronc et aux membres, par des paroxysmes survenant sous la moindre influence, par l'intensité des contractions toniques durant les intervalles des accès, par une hyperthermie précoce qui atteint ou dépasse 40° ; par l'accélération considérable de la respiration et de la circulation, par la dyspnée et l'imminence de suffocation ; les malades, couverts de sueur, tombent et sont en proie à une agitation extrême qui persiste jusqu'au dernier moment. — Il se termine par la mort au bout d'un laps de temps qui peut varier de vingt-quatre heures à dix jours.

Dans le *tétanos chronique*, les symptômes se déroulent beaucoup plus lentement. D'abord, en général, le temps qui s'écoule entre le moment où la blessure provocatrice a été produite et l'apparition de la contracture est plus long que dans la forme précédente. Au *début*, le trismus est peu accusé, les malades peuvent encore effectuer les mouvements de préhension, de mastication et de déglutition ; ils prennent facilement les aliments liquides. Pendant quatre à huit jours, les symptômes sont stationnaires ; leur aggravation et l'extension des spasmes sont graduelles. A la *période d'état*, la température augmente, mais l'hyperthermie reste modérée ; les troubles de la circulation et de la respiration, quelquefois à peine appréciables, d'autres fois plus prononcés, ne sont jamais alarmants. Ces phénomènes

peuvent présenter une série d'exacerbations et de rémissions successives jusqu'au stade de *terminaison*. — La *résolution* s'annonce par l'atténuation graduelle et continue de tous les symptômes ; les membres et le tronc sont moins raides, les mouvements des mâchoires plus libres, la déglutition est plus facile, la mobilité de l'œil reparaît, le corps clignotant ne saille plus sur le globe oculaire, la température retombe à 38° et reste stationnaire, la circulation et la respiration sont normales, le spasme tétanique finit par s'effacer complètement aux régions qui sont comme ses lieux d'élection — aux masséters, à la nuque, à l'encolure ; enfin tout rentre dans l'ordre. — La convalescence est toujours longue et une réversion est possible si l'on ne prend pas les précautions nécessaires pour l'éviter. Au lieu de marcher vers la résolution, le mal peut s'aggraver graduellement, ses symptômes s'exagèrent avec ou sans paroxysmes, et les animaux succombent au bout d'un temps variable.

Aucune ligne de démarcation précise ne saurait d'ailleurs être tracée entre ces deux formes cliniques principales d'un processus présentant tous les degrés, toutes les nuances possibles.

Chez les Équidés, lorsque le tétanos évolue rapidement, il peut tuer en trois jours, en deux jours, même plus vite encore. Nous avons vu récemment un cheval de grande taille, affecté de tétanos aigu consécutif à un clou de rue, succomber quarante heures après l'apparition des premiers symptômes. — Dans d'autres cas, la mort a lieu plus tardivement, en général du cinquième au dixième jour. — La durée du tétanos chronique varie de trois à dix semaines. Les chances de guérison augmentent à mesure que l'affection se prolonge. Il est rare de voir succomber les malades passé la troisième ou la quatrième semaine. Mais jusqu'à cette époque le mal peut prendre brusquement une allure grave et entraîner la mort. C'est habituellement de la fin de la troisième à la cinquième semaine que la guérison se dessine. La résolution est lente ; il persiste longtemps de la gêne, un peu de raideur dans les mouvements et une certaine tension des extenseurs de la colonne vertébrale. La convalescence, toujours longue, dure souvent des semaines, quelquefois plusieurs mois. Il faut encore compter avec les affections symptomatiques qui peuvent se produire au cours de la maladie. On a vu des animaux, qui semblaient guéris, être emportés en quelques jours par une

complication (pneumonie par corps étrangers). Kohne a relaté le cas d'un cheval qui succomba le 57e jour aux suites d'une pneumonie caverneuse.

Chez les BOVIDÉS, le tétanos aigu est exceptionnel. La contracture se généralise plus lentement et ne devient jamais aussi intense que chez le cheval. Elle débute d'ordinaire à la nuque et à l'encolure ; parfois le trismus ne survient qu'au bout de dix, douze, quatorze jours. Quand la terminaison doit être favorable, habituellement l'amélioration commence vers la fin de la troisième semaine.

Chez les OVIDÉS et les SUIDÉS, le tétanos se termine à peu près toujours par la mort, qui survient le plus souvent du 4e au 8e jour.

Chez le CHIEN, il a habituellement une marche assez rapide. Si la mort doit se produire, elle a lieu d'ordinaire au bout de trois à six jours.

Dans les formes aiguë et chronique du tétanos, le *mécanisme de la mort* est variable et habituellement complexe. Cette terminaison peut être amenée par l'*asphyxie*, par *l'hyperthermie*, par *l'épuisement nerveux* ou par l'*inanition*.

L'asphyxie survient tantôt par un spasme laryngien, — par la contracture des muscles de la glotte, — tantôt par compression mécanique, lorsque l'encolure étant fortement renversée en arrière (opisthotonos), le larynx est serré contre la colonne vertébrale et son ouverture supérieure fermée par l'épiglotte ; dans d'autres cas, elle est la conséquence de l'immobilisation des côtes accompagnée ou non de spasme diaphragmatique ; quelquefois elle est le résultat de lésions pulmonaires de nature congestive ou phlegmasique. — Quand l'*hyperthermie* atteint 44-45°, la mort, précédée d'une dyspnée intense, se produit par arrêt du cœur. — L'*épuisement nerveux* est amené par l'activité excessive des centres, dans les cas où les contractures sont très intenses et généralisées. La mort peut enfin survenir par *inanition* lorsque, au cours d'un tétanos de longue durée, la dysphagie est complète et permanente.

Anatomie pathologique. — Les altérations essentielles du tétanos ont entièrement échappé jusqu'à présent à toutes les recherches faites pour les mettre en évidence. Et pourtant, parmi ces recherches d'ordre anatomique et histologique, beaucoup ont été minutieuses et habilement diri-

gées. Ce qu'elles ont permis de constater, ce sont des lésions banales et variées, dont le peu d'importance est nettement indiqué par leur diversité même. Quant au but poursuivi, — à la découverte d'une lésion originelle constante, de la caractéristique anatomique du mal, — il n'a pas été atteint.

Les centres nerveux sont indemnes dans une partie des cas ; dans d'autres, on y rencontre des altérations congestives ou inflammatoires. — En général, l'*encéphale* est sain ; parfois on y trouve une forte hyperémie, et, à l'examen microscopique, de la réplétion des gaines lymphatiques, de l'épaississement de l'épendyme ventriculaire ainsi qu'une prolifération cellulaire dans le corps strié. Des lésions de même nature ont été constatées dans le cervelet. — Tantôt les *méninges encéphaliques* et *spinales* sont plus ou moins hyperémiées, tantôt elles sont normales. Chez le cheval, dans tous les cas, la quantité du liquide céphalo-rachidien est augmentée (Nocard). Quelques observateurs ont trouvé la *moelle* pâle, blanchâtre, imprégnée de sérosité ; d'autres y ont vu de l'hyperémie, même des foyers ecchymotiques. Au microscope, on y a plusieurs fois constaté une dilatation des vaisseaux, une prolifération nucléaire de la névroglie, des foyers de ramollissement et les lésions de la myélite centrale suraiguë.

Quand ces altérations se remarquent, elles ne sont pas développées au même degré dans toutes les parties de la moelle ; on les trouve particulièrement accusées à la région lombaire ou dans la portion bulbo-cervicale. Pour le tétanos de l'homme, certains auteurs, Billroth entre autres, nient leur existence. Étant donnée leur inconstance, il est infiniment probable qu'elles ne sont que l'effet des troubles fonctionnels engendrés par la maladie, et non leur cause génératrice. — Chez le cheval, lorsque de violentes actions mécaniques ou traumatiques ont porté sur le crâne ou la colonne vertébrale, on trouve des fractures ou des luxations partielles des vertèbres, des hémorragies dans le canal rachidien, des foyers ecchymotiques dans la moelle et quelquefois un écrasement de celle-ci.

Dans certains cas, mais surtout lorsque le tétanos complique une plaie contuse, profonde, anfractueuse, les nerfs voisins du trauma offrent des modifications visibles à l'œil nu : ils sont injectés, rosés ou rougeâtres et tuméfiés. Cette névrite, isolée ou multiple, est le plus souvent limitée au voisinage de la plaie ; parfois elle s'étend jusqu'à la moelle.

L'examen microscopique montre qu'il s'agit habituellement d'une névrite interfasciculaire.

Dans les muscles, on peut trouver des altérations mécaniques et d'autres de nature régressive, toutes déterminées par les contractures violentes. Les premières consistent en de petits foyers hémorragiques, en des ruptures partielles de faisceaux musculaires ; dans quelques cas, les muscles ont une teinte rouge foncé ou jaunâtre et sont farcis d'ecchymoses ; tantôt ils ont conservé leur fermeté, tantôt ils sont mous, comme cuits. Les secondes ne peuvent être reconnues qu'au moyen du microscope ; les plus communes sont l'aspect granuleux, vitreux ou fragmenté des faisceaux primitifs et la disparition de leur striation transversale.

Sur la grande majorité des animaux qui succombent, le sang paraît exempt d'altérations. On y a constaté seulement une proportion d'urée moindre que dans le sang normal. — La plupart des organes centraux sont congestionnés. Le poumon est hyperémié et œdématié ; on peut y trouver des infarctus hémorragiques, de l'emphysème, des lésions de pneumonie lobulaire ou hypostatique, des ecchymoses sous-pleurales (asphyxie). — La muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches est plus ou moins injectée.— Le cœur est marqué d'ecchymoses surtout nombreuses dans les sillons vasculaires et sur les piliers. — Les parenchymes hépatique, splénique, rénal, sont congestionnés ; le foie, volumineux, a une teinte jaunâtre ou gris jaunâtre.—La vessie est distendue par l'urine ; sa muqueuse est ecchymosée. — Généralement la muqueuse intestinale est injectée, semée de petites hémorragies. Ajoutons que la rigidité cadavérique se produit rapidement et devient vite très accusée.

Mais presque toutes ces lésions sont contingentes, accessoires, produites par la contracture permanente ou l'asphyxie.

Dans le tétanos expérimental, parfois on ne trouve aucune modification au point d'inoculation, tantôt on y rencontre de l'hyperémie, des taches ecchymotiques et un léger œdème (la suppuration fait défaut quand l'insertion virulente a été faite aseptiquement). Il y a en outre de l'hyperémie et de l'œdème du poumon, de la congestion des viscères et des muqueuses.

Quant au Bacille, il n'a guère été rencontré jusqu'à présent qu'au voisinage de la plaie d'inoculation et dans le pus qu'elle sécrète (qu'il s'agisse d'une contamination accidentelle ou d'une infection expérimentale). L'examen microscopique ne

permet pas toujours de le constater au lieu d'inoculation. Déjà au bout de dix heures, souvent on ne l'y trouve plus (Kitasato). Mais la lymphe de cette région est virulente, et par la culture on peut y mettre le Bacille en évidence. A la suite de l'injection, dans les veines, d'une grande quantité de Bacilles, on peut, par la culture, retrouver ceux-ci dans les centres nerveux, la moelle osseuse, le foie et la rate (Vaillard et Vincent). — Nocard et Dor l'ont constaté une fois dans la matière nerveuse encéphalique.

Il est exceptionnel de le rencontrer dans le sang. D'après quelques auteurs, il n'y existerait jamais.

Diagnostic. — Certaines maladies des centres nerveux — la méningite cérébro-spinale, l'éclampsie, la catalepsie — et la rage, le rhumatisme articulaire, la fourbure, offrent quelques traits communs avec le tétanos.

Les affections nerveuses qui s'accompagnent de contractions spasmodiques peuvent en être différenciées facilement. Dans ces maladies, les crampes sont presque toujours partielles ; même sous l'influence d'excitations vives, elles ne se transforment pas en spasme général ; il n'y a pas d'exacerbations paroxystiques ; la durée des spasmes est loin d'être aussi longue que dans le tétanos et parfois ils sont bientôt remplacés par des paralysies ; dans certains cas même, ils coexistent avec des phénomènes paralytiques.

Le diagnostic avec la *rage* est toujours des plus simples. Dans celle-ci, on n'observe pas de contracture, de spasme permanent, mais seulement un peu de raideur, des tremblements ou des convulsions, des contractions cloniques séparées par des intervalles durant lesquels la rémission est complète ; la mâchoire inférieure conserve sa mobilité, quand elle n'est pas tombante, paralysée. Le tétanos provoque une vive anxiété, mais pas de manifestations agressives ni d'accès de fureur.

On a quelquefois pris pour du *rhumatisme* des spasmes tétaniques de faible intensité. L'examen méthodique des malades, l'exagération de la contracture sous l'influence des excitations de toute sorte, la marche de l'affection, permettent la distinction.

La *fourbure* récente peut être confondue avec le tétanos. Dans les heures qui suivent son apparition, elle s'accuse par de l'anxiété, de la raideur dans les mouvements, et une attitude

tendue, qui trompent aisément le praticien peu attentif. Les symptômes révélés par l'examen complet des malades et surtout les phénomènes locaux déjà provoqués par l'hyperémie podophylleuse lèvent tous les doutes.

Si les phénomènes provoqués par l'intoxication strychnique sont semblables à ceux de l'opisthotonos, leur apparition subite, l'intensité qu'ils acquièrent promptement, la marche rapide de l'intoxication, sont des points de repère suffisants pour établir le diagnostic.

On évitera enfin de prendre pour du trismus la difficulté des mouvements de la mâchoire inférieure, occasionnée par l'arthrite temporo-maxillaire.

Quand le tétanos est nettement caractérisé, on ne peut d'ailleurs le confondre avec aucun autre état morbide. Ce n'est qu'au début et lorsque la contracture est faible ou encore localisée que l'erreur est possible.

Une fois le diagnostic établi, il faut le compléter par la recherche de la plaie d'inoculation. Celle-ci siège d'ordinaire à la peau, et le plus souvent aux régions inférieures des membres. Quelquefois, ainsi que nous l'avons dit précédemment, elle existe sur une muqueuse.

Pronostic. — Tous les auteurs sont d'accord au sujet de l'extrême gravité du tétanos ; les statistiques qu'ils donnent ne montrent que de légers écarts. Cependant, la maladie n'est pas également redoutable dans les diverses espèces. Chez le mouton et le porc, il est exceptionnel de voir un tétanique se rétablir ; on peut dire que pour ces animaux la mortalité est de 100 0/0. Chez le cheval, elle est d'environ 75 0/0 (minimum 50 0/0, maximum 90 0/0) ; chez le bœuf de 70 à 80 0/0 ; chez le chien, on compte à peu près autant de guérisons que de morts. Pour les jeunes animaux, la proportion des cas de mort est encore plus élevée que pour les sujets adultes. Dans l'espèce bovine, le tétanos qui se développe pendant le *puerperium* a presque constamment une issue funeste.

Chez tous les animaux, on rencontre des cas de *tétanos aigu*, dont le dénouement est rapidement fatal, et des cas de *tétanos chronique* qui se terminent par la guérison. — Comme signes pronostiques de mauvais augure, on doit particulièrement citer : le trismus complet et rapidement développé, la prompte extension de la contracture aux divers groupes musculaires, les paroxysmes, l'accélération de la respiration et de

la circulation, la dyspnée, l'hyperthermie s'accusant brusquement et atteignant un haut degré, les grandes oscillations et les abaissements thermiques rapides, la cyanose, la chute des malades sur le sol, les sueurs abondantes.

Il semble que la gravité du tétanos soit en raison inverse de la durée de son incubation. L'apparition du mal à un moment très rapproché du traumatisme, l'étendue et la profondeur de celui-ci sont des indices fâcheux. Lacoste a remarqué que quand le tétanos éclatait avant le huitième jour qui suivait le trauma d'inoculation, il entraînait généralement la mort en 36 à 48 heures. S'il ne survenait que du vingtième au vingt-sixième jour, son évolution était beaucoup moins rapide et une partie des sujets atteints échappaient à la mort. — Les probabilités de guérison sont d'autant plus grandes que l'incubation a été plus longue et que le mal existe depuis plus longtemps. Il est rare qu'il tue des animaux qui ont résisté plus d'un mois.

On a vu le tétanos guérir spontanément, mais les faits de ce genre sont très rares. Abandonnés à eux-mêmes, les malades sont à peu près fatalement voués à la mort.

Quelle que soit l'allure de l'affection, son pronostic est aggravé par les complications qui peuvent se produire, surtout par les accidents pulmonaires.

TRAITEMENT. — Si redoutable que soit le tétanos, il n'est pas au-dessus des ressources de l'art. Par un traitement institué de bonne heure et persévérant, on favorise la guérison. En aucun cas, on ne doit s'en tenir à l'expectation. Les très nombreux moyens qui peuvent être mis en œuvre se rangent naturellement en deux groupes que nous allons examiner successivement.

Traitement chirurgical. — L'ancienne hippiatrie, qui connaissait la haute gravité du tétanos, préconisait déjà certaines opérations pour le combattre. Dans les écrits qu'elle nous a laissés, on trouve l'indication de la *saignée*, des *exutoires* et de l'*énervation*.

Solleysel était partisan des saignées répétées. « Un bon remède pour les chevaux atteints de mal de cerf, c'est de leur tirer souvent du sang, et même de deux jours l'un, jusqu'à ce qu'on voie de l'amendement. » Il proscrit les exutoires et l'*énervation* (1). « Quand ces chevaux sont *entrepris* de tout le

(1) Cette opération consistait en l'extirpation des deux sus-maxillo-

corps, quelques-uns leur percent le col tout au travers avec des boutons de feu, près de la crinière, en trois ou quatre endroits, d'autres les énervent. Non seulement je ne le conseille pas, mais je le désapprouve beaucoup; les chevaux ont déjà assez de mal sans leur en faire davantage et sans espérance d'aucun soulagement. »

G. de Saulnier ne recommande aucune opération chirurgicale; mais, avant de recourir à tout traitement interne, il prescrit de faire « une espèce de coin de bois, semblable à ceux de fer, dont on se sert pour fendre, et de le mettre dans la bouche du cheval, en frappant doucement, crainte de lui casser les mâchoires; car pour peu qu'il les ouvre de la hauteur d'un florin, cela suffit. Comme dans cette maladie, il en meurt plus souvent de faim que de soif, ne pouvant point mâcher, pour obliger un cheval à avaler quelque nourriture, il faut lui présenter du son, ou un peu de farine dans de l'eau, et quoiqu'il n'ouvre presque pas la bouche, il ne laisse pas, en suçant, d'avaler; mais ne pouvant desserrer les dents, il faut qu'il périsse. »

De Garsault est partisan de la saignée. Il faut, dit-il, « faire de grandes saignées de trois heures en trois heures ».

Les Lafosse recommandent les saignées et les sétons aux côtes « pour détourner une partie de l'humeur qui se porte à la tête ».

Vitet proscrit les saignées et pense que les sétons « avec l'ellébore, mis au poitrail, aux cuisses et au ventre », ainsi que les moxas, ne doivent être employés qu'après avoir tenté inutilement les autres remèdes.

Pendant les deux premiers tiers de ce siècle, beaucoup de praticiens, dans les deux médecines, ont considéré les émissions sanguines comme un excellent moyen d'enrayer le tétanos. Quelques-uns en firent un usage abusif. En quinze jours, Gellé fit à une mule tétanique, âgée de 7 ans, « onze saignées

labiaux. « C'est à quatre doigts au-dessous des yeux que l'on doit faire les incisions. Il se trouve une espèce de muscle au-dessous des yeux, aux deux côtez d'en haut du nez, en descendant le long du front; on peut le manier avec la main et ensuite on fait la troisième incision au bout du nez, qui est au-dessus des narines et ces deux muscles se joignent au milieu, n'étant pas plus gros en cet endroit que le tuyau d'une plume; et en haut où on les a coupez, ils sont gros comme le pouce. Il faut les tirer tous deux avec une corne de chamois par la playe d'en bas. »

de six livres chaque » ; l'animal guérit. Hugo tira à un cheval de 8 ans « cinquante-huit livres de sang en dix-sept jours ». La guérison survint également.

Les faits recueillis dans la chirurgie de l'homme en faveur de la *cautérisation* ou de l'*amputation*, décidèrent les vétérinaires à recourir au premier de ces moyens.

En 1811, à l'École d'Alfort, un cheval affecté de tétanos fut guéri par l'emploi des sétons fortement animés, par les vésicatoires placés aux parties latérales et postérieures des cuisses, par l'administration de breuvages réitérés et par *la cautérisation d'une fistule de l'un des cordons testiculaires dont il était affecté*. Quelques années plus tard, Taffanel obtint la guérison d'un cheval atteint de tétanos consécutif à un clou de rue, au moyen des *saignées* copieuses au début, et de la *cautérisation prompte de la plaie fistuleuse du pied malade*.

Mais ces essais de traitement du tétanos traumatique par la cautérisation de la plaie d'inoculation ne furent pas répétés. On revint à la coutume ancienne ; on continua à négliger le trauma pour porter toute son attention sur le malade.

L'amputation de la queue, les sétons, les vésicatoires, le bouchonnement, n'ont jamais procuré que des avantages contestables.

La section des nerfs de la région où existe la plaie qui a livré passage aux agents infectieux — la *névrotomie* — a été préconisée, comme la cautérisation et l'amputation, dès le commencement de ce siècle. Larrey la fit deux fois avec succès. Elle ne fut expérimentée sur nos animaux qu'après les travaux de Létiévant (1867). Suivant la disposition anatomique de la région blessée, il faut couper une ou plusieurs branches nerveuses. Malgré les résultats satisfaisants obtenus en 1878 par Arloing et Tripier, la névrotomie s'est peu répandue en vétérinaire. Jacotin et Henryon ont traité avec succès, par la cautérisation et la névrotomie, une ânesse de 20 ans, prise de tétanos un mois après avoir été blessée au paturon postérieur droit. Le jour même de l'apparition de la contracture, la plaie du paturon fut cautérisée profondément au moyen d'une tige de fer chauffée à blanc, et le nerf plantaire fut sectionné au-dessus du boulet. La guérison complète fut obtenue en dix jours.

L'*élongation des nerfs* et la *névrotripsie* n'ont guère été essayées contre le tétanos chez les animaux. Elles n'offrent du reste aucun avantage sur les autres moyens.

Parmi les opérations préconisées comme moyens curatifs, il faut mentionner encore la *castration*. On trouve relatés dans le *Recueil*, trois cas de « guérison du tétanos par la castration ».

Taffanel a publié le premier en 1830. Il s'agit d'un cheval de 9 ans, atteint de tétanos dont la cause n'a pu être déterminée. Le 14[e] jour, le trismus était intense et la respiration extrêmement pénible ; tout faisait craindre une terminaison funeste. « Une circonstance particulière, dit Taffanel, a sauvé le malade : rencontrant un de mes confrères, M. Dumont, je lui fis connaître l'état très grave de mon malade ; il m'assura avoir guéri du tétanos par la castration un cheval entier très vigoureux..... Nous décidâmes, Vatel et moi, de tenter cette opération. Elle fut faite dans la position debout et par torsion... » Le malade, très irritable, n'ayant pu, vu son irritabilité, être maintenu et fixé convenablement, l'opération fut suivie d'une hémorragie d'environ 8 litres. On nota aussi, pendant quelques heures, une exaltation des symptômes et surtout une assez forte dyspnée. Dès le deuxième jour, l'amélioration commençait. En moins d'un mois la guérison était complète et l'animal remis en service.

L'observation de Tisserand a été recueillie sur un jeune cheval de 3 ans 1/2, atteint de tétanos généralisé. Le traitement médical institué n'ayant pas réussi et le mal faisant des progrès, je songeai, dit l'auteur, au cas relaté par Taffanel. « Je décidai le propriétaire à faire châtrer son cheval. L'opération fut faite par excision simple, suivie de cautérisation. » Quelques instants après l'opération, les accidents tétaniques commencèrent à diminuer ; l'amélioration s'accentua graduellement jusqu'à guérison.

Dans le cas relaté par Prud'homme, il s'agit d'un cheval de 6 ans, atteint de tétanos généralisé traité sans succès, depuis trois semaines, par la saignée, les sétons, des bains de vapeur et l'administration de narcotiques. Les symptômes observés annonçant une mort prochaine, l'auteur se décida à pratiquer la castration. L'animal fut abattu et l'opération faite par le procédé des casseaux à testicules découverts. Aussitôt après, l'animal parut soulagé ; le lendemain, l'amélioration était très notable ; le jour suivant, il y eut une légère recrudescence, puis les symptômes diminuèrent rapidement d'intensité et le neuvième jour la guérison était complète.

Ces faits sont insuffisants à établir que la castration exerce une influence salutaire sur la marche du tétanos. On ne pouvait en donner une interprétation conforme à la conception pathogénique moderne du tétanos, qu'en admettant la possiblité d'une sorte de localisation des éléments infectieux dans le parenchyme testiculaire. Bien que cette hypothèse nous parût des plus invraisemblables, nous l'avons soumise au contrôle expérimental. En 1889, nous avons fait, à des sujets de diverses espèces, des inoculations de substance testiculaire provenant de chevaux morts de tétanos aigu, sans obtenir un seul résultat positif. Du reste, après le professeur Trasbot et quelques praticiens, nous avons également essayé sans le moindre succès la castration dans deux cas graves; elle n'a été suivie d'aucune amélioration et nos deux malades sont morts, l'un le deuxième, l'autre le quatrième jour après l'opération.

Dans deux cas de tétanos consécutif à l'amputation de la queue, chez le cheval, Barbillon (1875) a obtenu une amélioration graduelle et la guérison en excisant une nouvelle portion (environ deux nœuds) du tronçon caudal. C'est en nous basant sur ces résultats et sur la non-dissémination des éléments tétanigènes dans l'organisme que, dans ces dernières années, lorsque nous avons eu à combattre le tétanos survenu consécutivement à un trauma, nous avons le plus souvent commencé le traitement par la cautérisation ou l'excision des tissus constituant les couches superficielles de la plaie. Pour remplir l'*indication locale*, nous avons dû, dans un cas, faire une opération de piqûre compliquée de gangrène du tégument, de nécrose et de carie de la phalange; dans un autre, celle du clou de rue; dans un autre encore, l'ablation de tout le trajet induré d'un séton. Nous n'avons retiré aucun avantage de cette intervention et nous croyons qu'il convient de se borner aux indications urgentes, en évitant surtout de provoquer des redoublements convulsifs.

Les *courants galvaniques*, les *lotions chaudes* et les *lavages généraux* n'ont donné que des améliorations passagères ou des résultats nuls.

Traitement médical.— On a opposé au tétanos d'innombrables médications qui, presque toutes, ont paru procurer une certaine proportion de succès et ont eu des partisans convaincus; mais aucune n'a fait preuve d'une grande supériorité

sur les autres et n'a réussi à s'imposer. A l'heure présente, et malgré les progrès considérables qui viennent d'être réalisés dans le champ du tétanos, on en est réduit à s'adresser à des agents d'une médiocre efficacité.

Après avoir procuré quelques succès chez l'homme, les *narcotiques*, notamment l'*opium* à haute dose administré seul ou associé à d'autres médicaments, ont été souvent employés pour combattre le tétanos chez nos animaux (Delabère-Blaine, Gohier, H. d'Arboval, Rainard, Prévost, Reboul). En raison de la difficulté de son administration par les voies diges tives, on a abandonné l'opium pour les injections hypodermiques ou intra-musculaires de sels de morphine (0 gr. 20 à 0 gr. 75), qui ont donné quelques bons résultats (Cryé, Vernant, Chesneau, Barrier). Mais dans bien des cas ces moyens ont échoué ; quelques praticiens les condamnent parce que leur action est de courte durée et qu'ils occasionnent des troubles digestifs, surtout de l'anorexie et une constipation opiniâtre. De plus, l'opium et ses alcaloïdes provoquent parfois chez le cheval tétanique une exaltation des symptômes, des paroxysmes qui ne sont pas sans dangers. Plusieurs auteurs (Barrier, Delamotte, Friedberger) ont vu les injections hypodermiques de morphine provoquer des accès terribles pouvant entraîner rapidement la mort.

Aussi, actuellement, utilise-t-on de préférence aux opiacés la *belladone* (2 à 4 grammes), donnée dans les boissons ou en électuaire, ou les *sels d'atropine* (0 gr. 02 à 0 gr. 08) en injections hypodermiques. A doses modérées, ces agents atténuent la congestion des centres et peuvent exercer une influence salutaire. Des doses fortes sont nuisibles ; elles tarissent les sécrétions et souvent déterminent des phénomènes convulsivants.

La *jusquiame* et la *stramoine*, préconisées autrefois, sont aujourd'hui à peu près abandonnées ; leur action narcotique est inférieure à celle de la belladone. Les essais faits avec l'hyoscine n'ont pas donné de résultats favorables.

Dès leur découverte, les *anesthésiques* furent mis en usage pour supprimer le spasme tétanique. On s'est d'abord adressé à l'éther et au chloroforme ; on les a utilisés en inhalations, en frictions, en injections ; on les a aussi administrés par les voies digestives. L'éther provoque des phénomènes d'excitation qui l'ont fait délaisser. Quant au chloroforme, s'il produit une détente des contractures, ses effets sont bien fugaces, et la nécessité d'une intervention continuelle rend

ce moyen peu pratique. On a abandonné ces agents pour le chloral.

Hypnotique et anesthésique, le chloral amène l'assoupissement des malades, le sommeil et la résolution musculaire; il abolit la douleur, ralentit la circulation, la respiration et abaisse la température. En répétant les doses à des intervalles suffisamment rapprochés, en les augmentant au besoin, ces effets persistent, les animaux peuvent résister et franchir la période dangereuse. Le chloral s'est montré particulièrement avantageux contre le tétanos chronique; dans la forme aiguë, il est souvent impuissant à empêcher la terminaison fatale. On l'a associé au chloroforme, à la belladone, à l'opium, à la morphine, sans plus de succès. — L'administration du chloral peut se faire par la bouche, par le rectum ou en injections intra-veineuses. Si on l'introduit dans le tube digestif (bouche ou rectum, il importe de le diluer au 1/10e ou au 1/15e. On le donne à la dose de 10 à 20 grammes, 3 ou 4 fois par jour; mais, en raison du trismus et de la grande difficulté de la déglutition, on emploie de préférence les lavements (3 ou 4 par jour, renfermant 20 à 40 gr. de chloral). Les injections intraveineuses (Poitevin, Poret, Jacotin) doivent être considérées comme une dernière ressource : on prépare une solution au 1/5e, on ponctionne la jugulaire avec un trocart capillaire et l'on injecte dans ce vaisseau une quantité de la solution renfermant 20 à 35 gr. de chloral, suivant la taille des sujets. Excellent procédé de laboratoire pour réaliser l'assoupissement ou l'anesthésie des animaux (Arloing, Nocard), l'injection intra-veineuse de chloral doit être absolument proscrite dans la pratique ; elle expose à de graves accidents, à la phlébite, au sphacèle de la veine, et sur les chevaux très nerveux, si la dose est forte, à une syncope mortelle.

Le nitrite d'amyle, donné sous forme d'inhalations, ne s'est pas montré supérieur aux autres anesthésiques.

L'*alcool*, à hautes doses, jusqu'à prostration et résolution musculaire complète, ainsi que le *bromure de potassium*, modérateur de l'irritabilité réflexe de la moelle, n'ont été employés qu'exceptionnellement chez les animaux. Du reste, chez l'homme, ils n'ont pas donné de résultats bien encourageants.

Le *curare* et la *curarine* sont des agents infidèles et dangereux ; ils augmentent l'hyperthermie et peuvent entraîner l'arrêt de la respiration par paralysie des nerfs moteurs.

La *fève de Calabar*, administrée à l'intérieur, en poudre, en extrait, en teinture, et le *sulfate d'ésérine*, en injections hypodermiques, ont paru favoriser la guérison. A doses minimes et répétées, ils peuvent amener une détente musculaire ; à fortes doses, ils provoquent plutôt des phénomènes d'excitation, une augmentation de la contracture. En associant le chloral à l'une ou l'autre de ces substances, les succès n'ont pas été plus nombreux.

En 1878, Ducrocq et Palat ont remis en question le traitement du tétanos par l'essence de térébenthine, déjà recommandé autrefois, mais à peu près oublié. Cette essence a été employée pure ou associée à une certaine quantité de camphre et à des œufs [(essence 1 litre, camphre 20 grammes, œufs 8) Ducrocq] ou mélangée à l'huile d'olive dans la proportion de 1 p. 3 (Nocard). Suivant la taille des malades, on l'a donnée à la dose de 100 à 400 grammes par jour. On se sert ordinairement d'une seringue sur la canule de laquelle est adapté un tube de caoutchouc que l'on fait pénétrer au fond de la cavité buccale. — L'essence de térébenthine provoque d'abord des phénomènes d'excitation, puis une sudation abondante et parfois une atténuation de la contracture ; mais assez fréquemment son administration est difficile, et il est dangereux de la faire pénétrer par la bouche quand la dysphagie est très prononcée. On peut alors l'injecter dans le rectum. Soumise au contrôle d'une expérimentation rigoureuse, l'essence de térébenthine a été trouvée bien au-dessous de la réputation qu'on lui avait faite.

En 1885, Poinot a fait connaître deux cas de guérison du tétanos chez le cheval par l'acide phénique employé en frictions. Un premier sujet, gravement atteint et chez lequel le trismus était complet, fut traité par quatre frictions générales d'eau phéniquée à 10 0/0, prolongées pendant sept à huit minutes et espacées de quelques jours. Les trois premières procurèrent une amélioration passagère ; après la quatrième, le mieux parut suffisant pour abandonner le sujet à lui-même. La guérison survint au bout d'un mois. — Sur l'autre malade, le trismus était moins accusé. On fit trois frictions générales à l'eau phéniquée au 1/20e et deux avec une solution au 1/10e. Au bout de 15 jours, la guérison pouvait être considérée comme certaine.

Sur les chevaux à peau fine, l'eau phéniquée à 10 0/0 peut

déterminer des plaques de sphacèle ; il faut se servir de préférence de la solution au 1/20e.

Dans ces dernières années, le professeur Baccelli et le Dr Paolini ont relaté trois cas de guérison du tétanos chez l'homme par les injections hypodermiques d'acide phénique (0 gr. 01 à 0 gr. 02 toutes les heures ou toutes les deux heures). L'intervalle entre les injections doit augmenter proportionnellement à l'atténuation des phénomènes tétaniques. D'après Baccelli, l'efficacité de l'acide phénique dans le tétanos serait due à l'action sédative que ce médicament exerce sur l'excitabilité des centres médullaires.

Le *jaborandi* et la *pilocarpine*, qui jouissent de propriétés sudorifiques et sialagogues, ont été employés chez nos animaux (Casati, Friedberger, Hutyra), après avoir donné plusieurs guérisons chez l'homme. Les résultats n'ont pas été heureux. Sur 8 chevaux traités avec la pilocarpine par Hutyra, 6 sont morts.

Les trois derniers sujets tétaniques placés dans notre service ont été traités par l'iode (5 à 8 grammes par jour) et l'acide chlorhydrique (10-15 grammes) donnés dans les barbotages ou en lavements. Cette médication, à laquelle les malades s'habituent vite, nous a paru avantageuse. Les trois chevaux ont guéri.

Parmi les autres médicaments essayés contre le tétanos, signalons encore : l'aconit et l'aconitine, la vératrine, la ciguë, le tabac et la nicotine, la noix vomique et la strychnine, les composés cyaniques, le camphre, les alcalins, les diurétiques et les purgatifs.

La dosimétrie (Mongazon) et l'homœopathie (Molinié) ont, elles aussi, donné au moins autant de revers que de guérisons.

De tous les agents thérapeutiques qui viennent d'être passés en revue, aucun n'a été reconnu capable de triompher sûrement du spasme tétanique. Déjà Larrey, qui à son époque a fait preuve d'une si grande justesse de vues sur la nature du tétanos traumatique, formulait ainsi, dans sa *Clinique chirurgicale*, le peu d'efficacité des moyens médicaux : « Les remèdes internes, quelles que soient leurs propriétés, sont presque toujours inutiles dans le traitement du tétanos ».

Mais si émoussées que soient les armes dont dispose le vétérinaire pour attaquer ce mal redoutable, il ne doit cependant pas rester dans l'expectation ; son intervention sera salutaire dans neu bonne partie des cas ; elle devra être d'autant plus active

que l'affection se présentera sous une forme plus aiguë, plus maligne. Il peut se tracer une ligne de conduite en s'inspirant des données acquises sur la pathogénie du tétanos et des faits mis en lumière par les savantes discussions dont elle a été l'objet dans ces dernières années.

Prophylaxie. — Elle consiste à éviter l'infection des plaies opératoires et à désinfecter soigneusement les traumatismes accidentels. Si l'on doit effectuer une opération, il faut prendre les précautions nécessaires pour ne pas souiller les tissus avec les instruments, les mains ou les objets de pansement.

Dans les circonstances ordinaires de la pratique, le vétérinaire ne saurait réaliser les conditions d'asepsie permettant de conjurer sûrement les cas isolés de tétanos, mais il peut toujours éviter les pertes considérables, les désastres entraînés par les enzooties tétaniques qui menacent à certains moments, surtout à l'époque des castrations. Pour cela, il n'a qu'à prendre des mesures sérieuses de désinfection : lavage des mains (opérateur et aides) dans une solution de sublimé à 1 0/00, immersion des casseaux et autres objets dans la même solution, immersion des instruments dans l'eau phéniquée forte, pansement occlusif quand la nature de la plaie le commande. — Lorsque le traumatisme a été exposé à un contact suspect, il faut le débarrasser des corps étrangers qu'il peut recéler, le nettoyer soigneusement et l'irriguer avec la solution de sublimé, en détergeant minutieusement les culs-de-sac. Quand il a été souillé par de la terre, du crottin, des poussières ou autres matières pouvant renfermer l'agent infectieux, on doit en opérer la désinfection par des lavages antiseptiques répétés (sublimé, chlorure de zinc). On écouvillonnera les recoins, les bas-fonds, sans agir violemment, sans provoquer d'hémorragie ou de destruction de tissus vivants. On n'aura recours au bistouri ou à la curette que dans les cas où des parcelles de ces tissus sont gangrenées, nécrosées, ou ont leur vitalité sérieusement compromise. Quelques auteurs conseillent de se servir de préférence du cautère ou du thermocautère Paquelin. Quand la plaie est infectée, ces moyens sont souvent impuissants à prévenir le mal, qui évolue parfaitement sous les pansements antiseptiques. On soustraira l'animal aux influences étiologiques qui favorisent l'action des élé-

ments tétanigènes : froid, fortes oscillations de température, pluie, humidité.

Traitement curatif. — Il faut rechercher la *blessure* qui a servi de voie d'introduction aux Bacilles et la désinfecter avec soin, en déterger les bas-fonds, enlever les corps étrangers s'il en existe, faire dans certains cas des débridements, exciser les lambeaux gangrenés, nécrosés et les bourgeons charnus fongueux, tout cela en faisant le moins de délabrement possible. Ensuite on doit l'irriguer avec une solution antiseptique forte et la recouvrir d'iodoforme ou d'un autre agent narcotique et d'une épaisse couche d'ouate. S'il y a des plaies multiples, toutes seront traitées en observant les mêmes règles générales.

On placera le blessé dans un *milieu* à température douce et régulière, à l'abri des causes d'excitation, du bruit, de la lumière vive, etc. On le mettra dans un local isolé, spacieux, obscur, dont le sol sera recouvert d'une abondante litière de paille courte ou au besoin hachée, afin que les membres ne soient pas gênés dans les rares mouvements qu'ils exécuteront ; on choisira de préférence un box pouvant être parfaitement clos ; la fenêtre sera garnie d'une épaisse couverture, de façon à produire une obscurité aussi complète que possible (Trasbot). L'ouverture et la fermeture de la porte, les bruits divers, la grande lumière, les attouchements pouvant provoquer des exacerbations, on évitera les visites trop fréquentes, les dérangements et les examens inutiles ; l'entrée du local ne sera permise qu'à la personne chargée des soins. Pendant l'été, on veillera à ce que l'animal n'ait pas à souffrir d'une température excessive. En toute saison, il est avantageux de le couvrir convenablement afin d'entretenir une sorte de moiteur continue de la peau (Trasbot). Si la sudation est abondante, on aura soin de renouveler fréquemment les couvertures. Dans les cas graves, lorsqu'il y a imminence de chute, il convient de placer l'animal dans un appareil suspenseur (Friedberger et Fröhner).

Le *malade* sera soutenu par une bonne nourriture. On lui donnera surtout des aliments liquides, — barbotages, boissons farineuses, thé de foin, lait, bouillons, — du vert et de l'eau fraîche à discrétion. Si le trismus et la dysphagie ne permettent pas l'ingestion de ces substances, on aura recours aux lavements alimentaires renouvelés quatre ou cinq fois

par jour. Il peut être nécessaire, de temps à autre, soit de vider le rectum, soit de provoquer la miction en comprimant doucement la vessie par la voie rectale ou en faisant usage du cathéter. Comme médication, on n'emploiera que des agents pouvant être donnés mélangés aux aliments, aux boissons, aux lavements, ou en injections hypodermiques. L'administration de ces agents par la voie buccale est souvent impossible à cause du trismus ; elle est du reste toujours contre indiquée en raison des dangers de la fausse route et des graves complications qui en sont souvent la conséquence. On peut se borner à donner chaque jour, dans les boissons, 100 à 200 grammes de sulfate de soude pour éviter la constipation, et 2 à 6 grammes d'extrait aqueux de belladone ou d'opium pour calmer l'excitation nerveuse. Dans les cas graves, on doit chercher à apaiser l'hyperexcitabilité motrice de l'appareil spinal par le chloral, administré en lavements, et la morphine en injections hypodermiques.

Telles sont les indications les plus recommandables, celles auxquelles il convient de se borner, en attendant que les recherches qui se poursuivent, incessantes, nous procurent des moyens d'action plus certains. Et s'il est légitime d'espérer que ces recherches aboutiront à la découverte d'agents capables d'atteindre les germes tétaniques dans l'organisme ou de paralyser les effets de leurs toxines, il y a loin des résultats actuellement acquis à ce desideratum idéal.

BIBLIOGRAPHIE. — **A. Contagion. Inoculation. Bactériologie.** — Arloing et Tripier. *Bullet. de la Soc. de biologie*, 1869, et *Archiv. de physiol. normale et pathol.*, 1870. — Nocard, *Archiv. vét.*, 1882. — Brieger, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1883. — Nicolaïer, *ibid.*, 1884. — Vogel-Eisleben, *ibid.*, 1885. — Rosenbach, *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie*, 1886. — Brieger, *Berlin. klinische Wochenschr.*, 1886; *Virchow's Archiv*, 1886. — Larger, *Bullet. de la Soc. de chirurgie*, 1886. — Carle e Rattone, *Studio sperimentale sull eziologia del Tetano*, Torino, 1884. — Nocard *Recueil vét.*, 1887. — Giordano, *Contributo all eziologia del Tetano*, Torino, 1887. — Kötschau, *Münch. med. Wochenschr.*, 1887. — Verneuil, *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1888-89, et *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1890. — Rietsch, *ibid.*, 1888. — Nocard, Trasbot, Leblanc, Goubaux, *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1889. — Bonome, *Med. Centralbl.*, 1888. — Shakespeare, *ibid.* — Kitt, *Centralbl. f. Bakter.*, 1889; *Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde*, 1891. — Weyl, Brieger, Baginsky, *Berlin. Archiv.*, 1890. — Dor, *Compt. rend. de la Soc. de biologie*, 1890. — Sanchez Toledo et Veillon, *Archiv. de*

méd. expériment. et d'anat. pathologique, 1890. — Kitasato, *Zeitschr. f. Hygiene,* 1890-91. — Vaillard et Vincent, *Annal. de l'Instit. Pasteur,* 1890. — Tissoni u. Cattani, *Centralbl. f. Bakter.,* 1891. — Delamotte et Charon, *Revue vét.,* 1891-92.

B. **Tétanos chez le cheval.** — Vatel, Observation de tétanos. *Journ. prat.,* 1826. — Olivier, Du tétanos sur un mulet de trait. *Ibid.,* 1828. — Fort, Sur une affection tétanique observée chez une mule. *Ibid.,* 1828. — Sanitas, Plusieurs exemples de guérison du tétanos dans les monodactyles. *Recueil vét.,* 1828. — Riss, Observation sur le tétanos guéri par la saignée. *Ibid.,* 1828. — Dehan, Guérison du tétanos chez le cheval. *Ibid.,* 1829. — Philippe, Observations sur la guérison du tétanos. *Journ. prat.,* 1829. — Leroy, Observation sur la guérison du tétanos. *Ibid.,* 1829. — Prévost, Tétanos essentiel observé sur un cheval. *Ibid.,* 1829. — Olivier, Tétanos général sur un mulet. Tétanos général sur un âne. *Ibid.,* 1829. — Gellé, Notice sur le tétanos. *Recueil vét.,* 1829. — Saussol, Observations sur le tétanos. *Journ. prat.,* 1830. — Taffanel, Observation de tétanos guéri par la castration, *Recueil vét.,* 1830. — Gellé, Observation sur le tétanos traumatique. *Ibid.,* 1830. — Hugon, Exemple de tétanos développé à la suite de la cicatrisation d'une plaie qui existait à la pointe de l'épaule gauche, et guéri à la suite de l'apparition d'une tumeur à l'épaule droite. *Ibid.,* 1830. — Leblanc, Tétanos général. *Journ. théor. et prat.,* 1831. — Raynard, Tétanos. *Recueil vét.,* 1837. — Roche, Tétanos traumatique. *Ibid.,* 1837. — Tisserand, Tétanos général essentiel guéri par la castration. *Ibid.,* 1840. — Reboul, Considérations générales et observations sur les bons effets de l'émétique et de l'opium à haute dose dans le traitement du tétanos. *Journ. des Vét. du Midi,* 1843. — Prud'homme, Tétanos essentiel général guéri par la castration. *Recueil vét.,* 1843. — Crépin, Tétanos chez le cheval. *Ibid.,* 1844. — Cauvet, Étude sur le tétanos. *Ibid.,* 1844. — Lafore, Note sur la thérapeutique du tétanos. Essai du cyanure de potassium. *Journ. des Vét. du Midi,* 1845. — Raconnat, Mémoire sur le tétanos spontané des solipèdes. *Journ. de Lyon,* 1845. — Sève, Tétanos idiopathique. Traitement par les inhalations d'éther; guérison. *Ibid.,* 1848. — Ledru, Tétanos essentiel. Inhalations d'éther; guérison. *Recueil vét.,* 1848-49, et *Annal. de Bruxelles,* 1851. — Leff, Observations sur le tétanos. *Ibid.,* 1851. — Tomps, Cas de guérison du tétanos. *Ibid.,* 1851. — Clinique de l'école de Lyon, Tétanos. *Journ. de Lyon,* 1851. — Sanson, Du traitement du tétanos par la méthode anesthésique. *Journ. des Vét. du Midi,* 1853. — Tévenard, Guérison du tétanos essentiel et général par l'eau froide et l'essence de térébenthine. *Recueil vét.,* 1858, et *Journ. de Lyon,* 1854-56. — Mauclère, Tétanos de castration, ses causes et son traitement. *Journ. de Lyon,* 1855. — Rey, Tétanos de castration. *Ibid.,* 1856. — Barennes, Tétanos à la suite de la castration. *Journ. des Vét. du Midi,* 1858. —

Ayrault, Tétanos. *Recueil vét.*, 1858. — Arnal, Observation sur un cas d'altération du sang (fièvre typhoïde suivie d'affection tétanique). *Journ. des Vét. du Midi*, 1859. — Dessart, Tétanos traumatique. *Annal. de Bruxelles*, 1861. — Guilmot, Tétanos traumatique. *Ibid.*, 1861. — Betoli, Tétanos transmissible de l'animal à l'homme. *Ibid.*, 1861. — Mauri, Cas de tétanos. *Journ. des Vét. du Midi*, 1862. — Saint-Cyr, Le tétanos et l'atropine. *Journ. de Lyon*, 1862. — Gérard, Tétanos idiopathique. *Annal. de Bruxelles*, 1863. — Cartwright, Tétanos chez un poney. *Ibid.*, 1863. — Dickens, Tétanos chez une jument. *Ibid.*, 1863. — Gérard, Du chanvre indien dans le traitement du tétanos. *Ibid.*, 1863. — Molinié, Traitement du tétanos à l'Ecole de Toulouse. *Journ. des Vét. du Midi*, 1866. — Aubry, Trois cas de tétanos guéris par des injections d'éther. *Recueil vét.*, 1867. — Hamon, Cas de tétanos. *Ibid.*, 1867. — Cauvet, De l'eau dans le traitement du tétanos. *Journ. des Vét. du Midi*, 1869. — Bugniet, Tétanos essentiel; injections d'éther dans la jugulaire; guérison. *Recueil vét.*, 1869. — Dell' Aqua, Le tétanos et le curare. *Ibid.*, 1869. — Vernant, Tétanos traumatique. Guérison au moyen d'injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine. *Recueil vét.*, 1873. — Cryé, Tétanos idiopathique; guérison. *Ibid.*, 1873. — Leblanc, Tétanos. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1875. — Poitevin, Lettre sur l'hydrate de chloral. *Journ. de méd. vét. milit.*, t. XIII, 1875-76. — Barrier, Tétanos essentiel. *Ibid.*, 1875-76. — Poret, Tétanos essentiel; traitement par l'hydrate de chloral. *Ibid.*, 1875-76. — Jacotin, Lettre au sujet de l'hydrate de chloral. *Ibid.*, t. XIV, 1876-77. — Mongazon, Traitement du tétanos par la méthode dosimétrique. *Revue vét.*, 1877. — Molinié, De l'homœopathie en médecine vétérinaire. Trois cas de guérison du tétanos essentiel par un traitement homœopathique. *Ibid.*, 1877. — Ducrocq, Nouveau traitement du tétanos. *Archives vét.*, 1878. — Palat, Traitement du tétanos par l'essence de térébenthine. *Archives d'Alfort*, 1878. — Trasbot, Sur le traitement du tétanos. *Ibid.*, 1878. — Liautard, Sur le traitement du tétanos. *Ibid.*, 1878. — Delamotte, Tétanos sur les chevaux arabes à la suite de la castration. *Recueil vét.*, 1881. — Nocard, De l'emploi du chloral dans le traitement du tétanos. *Ibid.*, 1882. — Grand, Traitement du tétanos par les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine; guérison. *Revue vét.*, 1882. — Jacotin et Henrion, Tétanos traumatique, névrotomie, guérison. *Ibid.*, 1883. — Quentin, Tétanos provoqué par l'implantation d'un clou dans une dent cariée. *Ibid.*, 1886. — Dieudonné, *Recueil vét.*, 1887. — Le Berre, Sur le tétanos. *Bullet. Soc. cent. vét.*, 1888. — Gervais, Traitement du tétanos par le sulfate d'ésérine, *Recueil vét.*, 1891. — Scarembeerger, De la contagiosité du tétanos, *Ibid.*, 1892. — Loupeyre, Tétanos et sétons, *Revue vét.*, 1892.

Principaux travaux étrangers. — Sebald, *Repertor.*, 1878. — Johnston, *The Vet.*, 1878. — Möbius, *Sächs. Jahresber.*, 1878. —

SIEDAMGROTZKY, *ibid.*, 1879-80. — JOHNE, *Ibid.*, 1880. — HERTEL, *Preuss. Mittheil.*, 1878-79. — FRIEDBERGER, *Deutsche Zeitschr. f. Thiermed.*, 1879. — GRÜNWALD, *Œsterr. Monatsschr.*, 1880. — HARTMANN, *ibid.*, 1880. — ROSCO, *Clinica vet.*, 1880. — GRÜN, *The vet.*, 1882. — KONHÄUSER, *Œsterr. Vierteljahrsschr.*, 1882. — POLANSKY, *ibid.* — CRACAS, TREVIZI, SANTO STAZZI, *Clinica vet.*, 1883. — KÜNIG, *Schweizer Archiv*, 1883. — WILHELM, MÜLLER, UHLICH, *Sächs. Jahresber.*, 1883. — JOHNSON, *The vet.*, 1883. — DAVIS, DOYLE, *ibid.*, 1884. — SCHINDELKA, *Œsterr. Vierteljahrsschr.*, 1884-85. — LINARD, *Etat sanit. du Brabant*, 1884. — GRAD, *Zundel's Jahresber.*, 1885. — WYNGAERT, *Bullet. belge*, 1885. — BRUGÈRE, *ibid.*, 1886. — GRESSWELL, *The vet.*, 1885. — VITTORIO, *Il med. vet.*, 1885. — HUART, VERSCHÜREN, *Bullet. belge*, 1886. — VILLA, *Clinica vet.*, 1886. — FRIEDBERGER, *Münch. Jahresber.*, 1886-87. — GRÖNING. *Thiermed. Rundschau*, 1887. — MÜLLER, *Deutsche Zeitschr. f. Thiermed.*, 1888. — HOFFMANN, *Tierärztliche Chirurgie*, 1891.

C. **Chez les ruminants.** — DUPUY, Tétanos chez une chèvre. *Journ. théor. et prat.*, 1836. — ROCHE-LUBIN, Tétanos traumatique observé sur un bœuf. *Journ. de méd. vét. prat.*, 1836. — GOUX, Observations sur le tétanos du bœuf. *Journ. des Vét. du Midi*, 1848. — HAMON, Cas de tétanos. *Recueil vét.*, 1867.—CAILLOT, Cas de tétanos traumatique chez une vache. *Ibid.*, 1867. — CRESSWELD, Cas de tétanos chez un jeune taureau. *Ibid.*, 1869. — KONHAÜSER, *Œsterr. Vierteljahrsschr.*, 1880. — OW, *Bad. thierärztl. Mittheil.*, 1881-87. — LIPPOLD, *Sächs. Jahresber.*, 1882. — HENGTS, *ibid.*, 1886. — FRIEDBERGER, *Deutsche Zeitschr. f. Thiermed.*, 1883. — DE BAKER, *Bullet. belge*, 1886. — GUIBERT, Transmission du tétanos de la vache à la vache, *Recueil vét.*, 1890.

D. **Chez le porc.** — CLAVERIE, *Revue vét.*, 1889.— EGGELING, *Preuss. Mittheil.*, 1882. — FRIEDBERGER, *Deutsche Zeitschr. f. Thier. med.*, 1883. — WULF, *Preuss. Mittheil.*, 1887.

E. **Chez le chien.** — DEBEAUX, *Journ. prat.*, 1829. — WARNESSON, *Recueil vét.*, 1869. — FRIEDBERGER, *Deutsche Zeitschr. f. Thier med.*, 1883; *München. Jahresber.*, 1886-87. — AXE, *The vet.*, 1885. — SOBONOW, *Archiv. de Saint-Pétersbourg*, 1886.

P.-J. CADIOT.

THROMBOSE ET EMBOLIE. — On donne le nom de THROMBOSE (θρόμβωσις, de θρομβος, caillot) à la coagulation du sang pendant la vie à l'intérieur des vaisseaux. — Le coagulum est appelé THROMBUS ou CAILLOT. — Si le thrombus reste immobilisé à la place où il a pris naissance, on le dit *fixe* ou *autochtone*. — Cependant, un fragment détaché d'un

caillot fixe formé depuis un temps variable, peut être entraîné par le courant sanguin loin de son siège primitif; le fragment s'arrêtera à l'entrée d'un rameau vasculaire trop étroit pour lui livrer passage et provoquera une obstruction. Le caillot susceptible d'être ainsi mis en mouvement est désigné sous l'appellation de *caillot migrateur* ou *embolus*. La lésion qu'il détermine prend le nom de PROCESSUS EMBOLIQUE, par abréviation, EMBOLIE (ἐμβόλιον, de ἐν et de βάλλειν, jeter dans).

On le voit, la thrombose est une menace permanente d'embolie. Mais il ne s'ensuit pas que toute embolie procède d'une thrombose plus ancienne. Il en est ainsi, il est vrai, pour l'embolie fibrineuse. Toutefois, il est facile de comprendre que l'embolus n'est pas toujours forcément un débris d'un caillot. Tout corps autre qu'un caillot, soit né dans les vaisseaux, soit né hors des vaisseaux et parvenu à l'intérieur du système circulatoire, s'il est libre et s'il est assez petit, peut être transporté par le sang et détermine, à la façon de l'embolus fibrineux, une oblitération vasculaire, en un mot le processus embolique. La preuve en sera donnée plus loin. Il m'a paru bon, néanmoins, dès le début, de marquer les rapports qui existent entre la thrombose et l'embolie.

Historique. — Les termes « thrombose » et « embolie » sont de création récente, mais les états pathologiques auxquels ils s'appliquent sont assez anciennement connus. Les auteurs anciens avaient positivement constaté des cas de thrombose; aucun d'eux, il est vrai, n'en avait deviné ni compris les conditions. Le mot « thrombus », employé par A. Paré et quelques chirurgiens, servait à désigner non le caillot intravasculaire mais la coagulation du sang dans les tissus, à la suite d'une blessure d'un vaisseau. L'école anatomique méconnut l'importance de ces coagulations qu'elle prenait pour des corps étrangers, tant elle était convaincue de l'impossibilité de semblables formations pendant la vie. Force était bien de constater la présence de ces caillots, de ces polypes, comme on les appelait, de constater également les obstructions vasculaires auxquelles ils donnaient lieu. Quant à leur nature et à leur mode de formation, on s'en préoccupait peu.

Bonnet, le premier, entreprit de démontrer quelles grandes différences séparent les caillots anciens (polypes ?) des caillots récents agoniques ou post-mortem. Il reconnut, d'après leur

composition, que les caillots anciens peuvent se désagréger et que des grumeaux, emportés par la circulation, vont s'arrêter dans un vaisseau trop étroit et provoquer une obstruction (*obturamentum*). Gould, Sénac sont partisans de cette théorie. Voilà en germe la doctrine de l'embolie. Lower, Hoffmann, Boerhaave ne contestent pas la coagulation du sang pendant la vie dans les vaisseaux, ni l'arrachement et le transport possible d'un fragment de caillot par le courant sanguin dans un autre département de l'arbre circulatoire.

Ces opinions, quoique timidement exprimées, commencent à être acceptées, lorsque Van Swieten vient leur donner l'appui de ses observations et de ses recherches expérimentales. Cet illustre médecin, en avance sur son siècle, réunit des preuves cliniques et anatomiques irréfutables de la coagulation spontanée du sang pendant la vie, du déplacement des caillots, enfin des accidents qu'ils déterminent. Bien plus, expérimentalement, par des injections d'alcool dans la veine crurale, il produisit sur des chiens des thrombus et constata leur migration dans les rameaux de l'artère pulmonaire où leur fixation amenait une mort rapide. La doctrine de l'embolie était créée.

On est étonné que des idées si saines et si justes n'aient pas prévalu. L'oubli se fit sur ces travaux. Avec Hunter, une autre conception vit le jour. Les coagulations intra-vasculaires pendant la vie sont hors de conteste, mais on ne croit pas à la translation des caillots par le sang. Les séreuses enflammées donnent lieu à un exsudat fibrineux abondant ; de même la membrane interne des vaisseaux, lorsqu'elle est enflammée, engendre une exsudation et celle-ci n'est autre que le caillot. La coagulation ne reconnaît qu'une seule cause : l'inflammation du vaisseau. Telle est la théorie de la phlébite et de l'artérite. Et cette théorie, un instant, domina toutes les scènes morbides. On ne voyait partout que phlébite ou artérite; l'inflammation se réduisait à ces deux états et son essence même se trouvait dans la coagulation du sang. L'inflammation n'est qu'une phlébite capillaire, disait Cruveilhier. Néanmoins, cette théorie n'était pas si solidement assise que certains faits ne fussent de nature à lui porter atteinte. C'est ainsi que la phlébite ne suffit plus bientôt pour expliquer les phénomènes de l'infection purulente; on fait intervenir le transport du pus par le sang depuis le foyer de suppuration jusqu'aux organes où se développent les abcès métastatiques.

L'idée du transport embolique émise par Van Swieten commence à se réveiller. Magendie, Flourens, Darcet, Sédillot injectent dans les vaisseaux des substances solides et déterminent des obstructions. Alibert avance que les causes de la coagulation résident peut-être dans le sang lui-même et que les caillots engendrent l'inflammation des parois vasculaires au lieu d'être toujours engendrés par cette dernière. François se demande si des caillots formés dans le cœur ou dans les vaisseaux ne fournissent pas des grumeaux que le sang peut transporter et qui s'arrêtent dans un vaisseau de trop faible calibre pour les laisser passer. Bouchut se refuse à croire que la phlegmatia alba dolens se réduise à une simple phlébite.

Par un curieux retour, la théorie de la phlébite allait être renversée à son tour par la théorie plus rationnelle de Van Swieten. Virchow, qui est l'auteur principal de ce grand revirement d'opinion, était bien préparé à cette grande œuvre par ses recherches sur le sang, sur la fibrine et sur les leucocytes. Virchow démontra que l'assimilation n'était pas exacte entre les séreuses et la membrane interne des vaisseaux; que, loin d'être toujours la conséquence de la phlébite, le caillot en était fréquemment la cause; que le caillot subit des modifications qui en permettent la fragmentation; que les fragments peuvent être entraînés par le sang en mouvement et aller former au loin une obstruction, à la façon des corps étrangers expérimentalement introduits dans la circulation; que les caillots détachés d'une veine enflammée produisent des obstructions des rameaux pulmonaires et, conservant la forme de la veine frappée de phlébite, indiquent clairement leur provenance et leur transport par le sang; qu'une concrétion développée dans le cœur gauche ou dans le système artériel, si elle est mise en liberté, provoque une obstruction analogue à la précédente, en s'arrêtant dans quelque branche artérielle trop étroite. En un mot, Virchow établit d'une manière définitive le rôle et l'importance des coagulations sanguines pendant la vie. Il créa les expressions de « thrombose » et d' « embolie » pour désigner les deux formes du processus.

Les faits avancés par Virchow furent contrôlés et vérifiés par de nombreux expérimentateurs (Panum, Prévost et Cotard, Vulpian, Lancereaux, etc.). Les résultats annoncés furent complétés en ce qui concerne les coagulations du système aortique. Les importants travaux de Coze et Feltz élucidèrent

bien des points obscurs de l'histoire des embolies capillaires. Enfin, le rôle de la circulation collatérale, une fois l'obstruction réalisée, fut bien mis en lumière et la raison fut donnée des phénomènes nécrobiotiques qui se produisent, si la circulation collatérale est insuffisante pour rétablir le cours du sang et assurer la nutrition dans la zone dépendant du rameau obstrué.

Les progrès de la microbiologie ont, à leur tour, montré la grande place occupée par les microbes dans le développement de certaines thromboses et de certaines embolies.

Telle est la succession des travaux et des recherches qui ont permis d'établir les phénomènes aujourd'hui certains et indiscutés de la thrombose et de l'embolie.

I. Coagulation du sang. — Une question se pose tout d'abord: celle de la coagulation du sang.

Si l'on reçoit dans un vase le sang coulant d'un vaisseau ouvert, on ne tarde pas à voir ce liquide se prendre en masse, *se coaguler*. C'est d'abord une mince couche de la surface qui se solidifie ; la solidification se poursuit le long des parois vers le fond du vase ; il se forme ainsi une couche enveloppante qui s'accroît en épaisseur jusqu'à coagulation de la totalité du sang. Ce résultat est atteint en quelques minutes. Le *coagulum* ou *caillot*, peu après sa formation, commence à subir un mouvement de rétraction dont la double conséquence est de réduire le volume du caillot et d'en chasser un liquide clair, citrin ou opalin, le *sérum* (1). Le caillot en se rétractant

(1) Le temps nécessaire pour la coagulation du sang diffère d'une espèce à l'autre. La coagulation commence une demi-minute à deux minutes après l'extraction du sang, suivant les espèces. Elle s'achève en cinq à huit minutes pour le sang du mouton et du chien, en douze à seize minutes pour le sang du porc, en quinze à dix-huit minutes pour le sang du cheval, en vingt-six à vingt-sept minutes pour le sang du bœuf.

Plus la coagulation est rapide, plus la séparation du sérum commence de bonne heure. A peine est-il solidifié, que le caillot du sang de mouton ou de chien laisse sourdre le sérum. Il faut attendre plusieurs heures (deux à six ou davantage) avant que le sérum exsude du caillot du sang des solipèdes ou de celui des bêtes bovines. La rétraction du caillot a lieu à peu près uniformement dans toute son étendue, suivant sa hauteur et sa largeur, si le caillot est uniquement rouge. Le caillot du sang des solipèdes est bicolore et se présente avec une portion inférieure d'un rouge foncé (caillot rouge) et une portion supérieure de couleur blanc jaunâtre (caillot blanc) ; les deux portions du caillot se pénètrent plus ou moins à leur point d'union ; c'est la portion blanche qui surtout se rétracte ; la

se sépare des parois du vase et baigne dans le sérum. Outre les sels du plasma sanguin, le sérum renferme, entre autres principes importants, un corps azoté, l'*albumine*. Le caillot débarrassé du sérum est constitué par une substance filamenteuse dans les mailles de laquelle se trouvent retenus les éléments figurés du sang. Par le lavage, par la malaxation ou par une pression suffisante, on élimine ces derniers et il reste une substance solide, albuminoïde, que l'on a appelé la *fibrine*.

La fibrine est le principe auquel le sang doit de se coaguler. D'où vient la fibrine?

Borelli, Hewson, Müller, etc., pensaient que la fibrine existait dans le sang à l'état de dissolution ou de diffusion et qu'elle devait précipiter et amener la coagulation, sous l'influence de causes diverses : le refroidissement du sang, le repos du sang, le contact de l'air, etc. Ces causes n'ont pas les vertus qu'on leur prêtait : le caillot du sang d'un mouton est formé en cinq à huit minutes, un thermomètre plongé à son centre marque encore 25° à 28°. Le sang refroidi rapidement et conservé à une température de 0° à 4° reste liquide presque indéfiniment. Les températures de 40° à 50° sont éminemment favorables à la coagulation. Par le battage du sang, au fur et à mesure qu'il tombe dans le vase, on détermine le dépôt rapide de la fibrine. — Le refroidissement et le repos du sang n'influent donc pas sur la coagulation. Il en est de même du contact de l'air, puisque le sang se coagule fort bien dans le vide.

On a fait raison également de la théorie de Mathieu et Urbain qui voyaient dans l'acide carbonique l'agent de la coagulation du sang. Ces auteurs pensaient que la fibrine dissoute dans le plasma sanguin se coagulait sous l'action de l'acide carbonique. A. Gautier, Glénard ont expérimentalement démontré le peu de fondement de cette théorie.

La fibrine provient du plasma sanguin et non des globules rouges comme on l'avait cru et comme le croyaient encore, au

portion rouge subit de moindres changements. L'expulsion complète du sérum exige un temps assez long (quarante-huit à soixante heures.)

Le rapport du sérum au caillot définitif, eu égard à la masse primitive du sang coagulé, dépend de la rétractilité du caillot; il est le suivant en moyenne : sérum 1/3 et caillot 2/3 (cheval, mouton), sérum 1/4 et caillot 3/4 (bœuf), sérum un peu plus de 1/3 et caillot un peu moins de 2/3 (chien).

commencement de ce siècle, Home, Prévost et Dumas, etc. De nombreuses expériences, dont quelques-unes fort anciennes, montraient l'origine plasmatique de la fibrine. Hewson, au siècle dernier, avait remarqué qu'en ajoutant au sang une solution concentrée de chlorure de sodium on retardait la coagulation. Il constata ensuite que la conservation de la liquidité du sang permettait aux globules de se déposer ; et le sérum obtenu par décantation et privé de globules se coagulait comme eût fait le sang complet. Cette expérience fort simple renversait encore la théorie de Cohn qui pensait que les globules rouges se conduisaient comme des corps étrangers et amenaient la précipitation de la fibrine, par suite la coagulation.

Buchanan, le premier, s'est préoccupé des conditions qui président à la coagulation du sang. Cet auteur reconnut que certains liquides organiques, tels que les liquides péricardiaque, ascitique, etc., étaient susceptibles de se prendre en gelée, de la même façon que le sang, dans certaines conditions, par exemple si on les additionne d'un peu de sérum sanguin, ou bien si on y plonge un caillot sanguin préalablement lavé, ou un fragment de muscle, ou du tissu nerveux, etc. Le coagulum était fibrineux, comme le caillot sanguin. Et Buchanan de conclure : que la fibrine précipitait comme la caséine du lait sous l'action de la présure ; que les substances qui amenaient la coagulation (sérum sanguin, caillot, etc.) devaient contenir un ferment grâce auquel la fibrine prenait naissance et la coagulation s'effectuait. Portant ces données, des liquides relativement simples sur lesquels il avait opéré, sur le sang, il fut amené à dire que la fibrine ne préexistait pas dans le sang et qu'elle était engendrée par un ferment. Enfin, ayant remarqué dans ses expériences que les portions de caillot et autres substances dont il se servait pour provoquer la coagulation, étaient d'autant plus actives qu'elles étaient plus riches en leucocytes, il n'était pas éloigné d'admettre que le ferment dérivait des leucocytes. Ces conclusions qui touchaient de si près à la vérité passèrent presque inaperçues.

Denis paraît avoir ignoré les travaux de Buchanan. Dans ses recherches, cet éminent chimiste a eu surtout pour but le mode de formation de la fibrine. Il a démontré, le premier, qu'elle était le résultat d'une réaction chimique et, à ce titre, ses expériences sont confirmatives de celles de Buchanan. Denis

recueille le sang dans un vase contenant une solution concentrée de sulfate de sodium ; le sang ne se coagule pas (1) ; les globules tombent au fond du vase. Denis décante alors et il additionne le liquide de chlorure de sodium jusqu'à saturation. Il obtient un précipité blanchâtre, cailleboté ; c'est une substance albuminoïde à laquelle il donne le nom de *plasmine.* La plasmine dissoute dans quantité suffisante d'eau, laissait bientôt déposer une substance albuminoïde, fibrillaire, en tout semblable à la fibrine (*plasmine concrète*), tandis que la solution contenait encore une autre substance albuminoïde (*plasmine dissoute*). Après la séparation de la plasmine, le sérum donne encore, par la chaleur, une nouvelle substance albuminoïde, la *sérine.* — Quel lien réunit tous ces corps ? Denis établit ainsi leurs rapports : La coagulation du sang est le résultat de diverses réactions qui donnent naissance à la plasmine et à la sérine ; ces deux corps n'ont qu'une durée virtuelle, car au fur et à mesure de leur développement, une réaction nouvelle a lieu ; la plasmine se dédouble en plasmine concrète ou fibrine qui entraîne la coagulation, tandis que la plasmine dissoute se combine avec la sérine et il en résulte l'albumine qui reste en solution dans le sérum.

Schmidt reprit à son tour la question en s'inspirant des travaux de Buchanan et de Denis. Il isola du plasma sanguin deux corps albuminoïdes, très voisins, la *substance fibrinogène* et la *substance fibrino-plastique* (2). Schmidt opère sur le plasma obtenu en maintenant le sang liquide par l'addition d'une solution de chlorure de sodium concentrée, puis en décantant et en filtrant soigneusement le plasma. Ce liquide traité par dix volumes d'eau glacée, ensuite par un courant d'acide carbonique, fournit un précipité de fibrinogène. La substance fibrino-plastique se forme en neutralisant le plasma au

(1) Le carbonate de sodium ou le sulfate de sodium en solution concentrée, ajoutés au sang, empêchent pendant plusieurs heures la coagulation. On serait tenté, dès lors, de croire à une relation entre la rapidité de la coagulation et la teneur du sang en sels alcalins. Il n'en est rien. Les sangs les plus riches en sels alcalins sont ceux qui se coagulent le plus vite (volailles, chien, mouton) et les sangs les plus pauvres en ces matières se coagulent le plus lentement (cheval, bœuf). Les solutions sodiques retardent la coagulation en conservant pendant quelque temps la vitalité des éléments figurés.

(2) La substance fibrinogène est la plasmine de Denis. La substance fibrino-plastique est regardée comme la plasmine dissoute de Denis que l'on assimile à la paraglobuline de Kuhne et Eichwald.

moyen de quelques gouttes d'acide acétique ou bien par un courant d'acide carbonique. Les deux substances fibrinogène et fibrino-plastique, en réagissant l'une sur l'autre, donnent naissance à la fibrine. Schmidt concluait donc que la fibrine ne préexistait pas dans le sang et, contrairement à Denis qui faisait dériver cette matière d'un dédoublement de la plasmine, il la fait naître de la combinaison des deux principes albuminoïdes précités. Bientôt Schmidt dut reconnaître que les substances fibrinogène et fibrino-plastique ne réagissent pas l'une sur l'autre, si elles sont chimiquement pures, que la puissance coagulante de la substance fibrino-plastique est subordonnée à la présence d'un troisième corps qu'il parvint à déterminer et auquel il donna le nom de *ferment de la fibrine*.

La théorie de Schmidt était généralement admise. Mais voici que Hammarsten, en répétant les expériences de Denis et de Schmidt, a donné raison au premier contre le second, et a démontré que la fibrine est bien le produit du dédoublement d'un principe albuminoïde « plasmine » ou « fibrinogène » et que le dédoublement nécessite l'intervention d'un ferment.

Wooldridge a fait voir que la plasmine ou le fibrinogène ne sont pas les seuls produits coagulables du sang et que ce liquide contient au moins deux substances fibrinogènes également actives dans la formation de la fibrine. Hayem et Winter pensent qu'il existe plusieurs variétés de substances fibrinogènes.

Quoi qu'il en soit, on admet généralement que la mise en liberté de la fibrine (partant la formation du caillot) est subordonnée à l'action d'un principe, ferment ou non, que l'on nomme provisoirement le « ferment de la fibrine ». On est encore indécis sur la nature et la composition de ce corps que Schmidt a le premier isolé.

On discute également sur la provenance de ce « ferment ». Une expérience ingénieuse de Ranvier prouve qu'il pourrait bien dériver des éléments figurés du sang ou du moins de certains d'entre eux.

Ranvier reçoit sur une lamelle une gouttelette de sang ; il lute la lamelle pour empêcher l'évaporation. L'examen microscopique permet de suivre les phénomènes qui vont se passer. Au bout d'une heure environ, les globules rouges se sont groupés en îlots et, dans les intervalles, les globules blancs se sont disposés en amas. Bientôt, on aperçoit un fin réticulum

qui a pour point de départ un corpuscule figuré qui n'est ni un globule rouge ni un globule blanc, mais une de ces granulations élémentaires que Hayem a appelées *hématoblastes* et que Bizzozero a décrites sous le nom de *plaquettes*. Les filaments dont il s'agit, formés de fibrine, divergent en rosace autour de l'hématoblaste central; ils se réunissent entre eux et embrassent dans leurs mailles les globules rouges et blancs. L'observateur a ainsi assisté à toutes les phases de la coagulation sanguine (1). Cette expérience démontre deux faits: 1° c'est dans la partie liquide du sang, ou plasma, que se passent les modifications essentielles de la coagulation; 2° les hématoblastes jouent un rôle important, celui de centres d'où procède la coagulation.

Hayem a donné la mesure de la part prise par les éléments figurés du sang dans le phénomène de la coagulation. Tous fournissent des matières capables de favoriser la coagulation et quelques-uns même participent activement à la formation du caillot. — Les globules rouges ont un rôle plus grand qu'on ne pense. D'après A. Gautier ils laisseraient exsuder de la paraglobuline qui en se diffusant dans le sang précipiterait la formation de la fibrine. Hayem, d'autre part, a signalé les différences entre les hématies du sang complet et celles du sang défibriné; il a vu transsuder des premières des petits corpuscules qui n'existent pas dans les secondes et qui doivent, suivant lui, prendre part à la coagulation du sang. — Les globules blancs n'ont pas le rôle important que leur supposait Schmidt. Ils ne se détruisent pas pendant la coagulation. Quelques auteurs doutent qu'ils laissent exsuder une substance quelconque agissant dans la coagulation du sang; cependant, la coagulation de la lymphe semble indiquer qu'ils fournissent un principe coagulateur — Les hématoblastes ont le rôle prépondérant. Toutes les fois que le sang se coagule les hématoblastes s'altèrent et l'altération de ces

(1) Je ne puis m'empêcher, à ce propos, de rappeler l'expérience suivante de Delafond. Cet auteur étalait une gouttelette de sang de cheval sur une lamelle de verre; au bout de peu de temps il voyait se former des îlots dus à l'agglomération des globules rouges et dans les espaces séparant ces îlots les globules blancs se montraient isolés ou groupés. Delafond n'a pas observé la suite du phénomène et c'est grand dommage, car il a failli prendre sur le fait le travail même de la coagulation. Delafond attribua, à tort, cet arrangement des globules au sang seul des solipèdes et il vit dans la séparation des globules la raison probable de la double coloration du caillot.

éléments est le fait primordial. Les hématoblastes, sont intacts dans le sang maintenu liquide. Les hématoblastes, pendant leur fragmentation destructive, laissent exsuder une matière albuminoïde dont partie se dissout dans le plasma et partie se transforme en fibrine. Les éléments irréductibles et insolubles des hématoblastes fournissent-ils, outre ces produits, du ferment de la fibrine? On n'est pas encore fixé sur ce point. Toutefois, s'ils engendrent un ferment, celui-ci n'est pas semblable au ferment de Schmidt.

En résumé, les hématoblastes et les globules rouges (surtout les premiers), et en second lieu les globules blancs, donnent naissance, par leurs altérations spéciales, à des produits qui ont pour effet de précipiter la formation et le dépôt de la fibrine. La coagulation est donc un phénomène cadavérique qui est au sang ce que la rigidité est au muscle.

Il convient d'ajouter que la fibrine n'est pas une substance de composition immuable. On connaît au moins trois variétés de fibrine dont les conditions de développement dépendent de l'alcalinité du sang, de sa richesse en paraglobuline, des substances fibrinogènes qu'il contient, etc.

Si le sang enfermé dans les vaisseaux conserve sa liquidité, c'est donc que les conditions génératrices du ferment de la fibrine ne se produisent pas. Ces conditions se réalisent parfois cependant; la preuve en est dans les caillots anciens dont les autopsies dévoilent l'existence.

Quelle est donc la cause qui empêche les éléments figurés du sang (particulièrement les hématoblastes) d'émettre leurs matières fibrinogénétiques? C'est l'intégrité des parois vasculaires. Sur ce point, tout le monde est d'accord.

Cooper, Tackrah, Scudamore ont vu le sang conserver l'état liquide, quoique immobilisé dans un vaisseau, entre deux ligatures. Brücke liait le cœur d'une grenouille ou d'une tortue; le sang contenu dans le cœur, bien qu'immobile et malgré la mort du sujet, restait fluide; il n'avait pas perdu la propriété de se coaguler, car il suffisait de l'évacuer dans un vase en incisant le cœur, et la coagulation s'effectuait. Ces auteurs pensaient dès lors que la conservation de la fluidité du sang tenait au contact de ce liquide avec les parois vivantes du cœur et des vaisseaux. Glénard, Baumgarten, Hayem, Frédéricq ont reproduit ces expériences toujours avec le même succès. Les segments de veines contenant le sang, laissés en

place ou isolés du sujet, conservaient leur sang incoagulé. Les globules se déposaient dans la partie déclive, et la fluidité persistait. Le coagulum se formait plus tard, lorsque les parois commençaient à s'altérer.

Ces faits démontrent le lien qui existe entre l'intégrité des parois vasculaires et le maintien de la fluidité du sang. Il y a là une relation de cause à effet. Si l'on blesse l'épithélium d'un rameau vasculaire en pénétrant par une collatérale, on constate bientôt après qu'un dépôt de fibrine s'est effectué sur le point lésé. Si, à l'exemple de Lister, on badigeonne extérieurement avec de l'ammoniaque une portion d'un segment vasculaire, une coagulation sanguine se produit au niveau seulement de la zone badigeonnée. Les expériences si ingénieuses de Zahn mettent bien en lumière l'importance du rôle de la paroi et surtout de l'épithélium. Zahn étale le mésentère d'une grenouille et il choque légèrement un des gros vaisseaux; au bout de quelques minutes, il injecte dans l'appareil circulatoire, après avoir lié le cœur, une solution de nitrate d'argent. Le contour des cellules endothéliales se dessine partout, excepté au point lésé où les cellules sont disjointes (si faible qu'ait été le traumatisme) et où l'on trouve déjà réunis un certain nombre de globules blancs, indice évident d'un prochain dépôt de fibrine. Pitres, Weigert ont répété cette expérience en variant son dispositif; ils ont constaté les mêmes faits. Hayem sans méconnaître la part prise dans le phénomène par les globules blancs, fait jouer un rôle important initial aux hématoblastes qui précèdent les globules blancs sur le point lésé. Bizzozero attribue le même rôle aux plaquettes qui ne sont autres que les hématoblastes de Hayem.

Nul doute donc que l'intégrité de la paroi vasculaire soit la cause de la conservation du sang à l'état liquide dans l'économie. Tackrah, Brücke, etc., attribuaient cette propriété des parois vasculaires à leurs « facultés vitales ». Glénard pensait que le rôle de la paroi était tout physique (action de contact). D'autres disaient que la paroi sécrétait un principe spécial qui, mélangé au sang, en empêchait la coagulation. Mais cette sécrétion n'a jamais pu être démontrée et, d'autre part, à supposer qu'elle existe, comment pourrait-elle se continuer après la mort, ou sur un segment de vaisseau détaché de l'organisme? Disons, en complétant la pensée de Schmidt, que l'endothélium vasculaire a la propriété ou bien de détruire le ferment de la fibrine au fur et à mesure qu'il aban-

donne les éléments figurés, ou bien d'empêcher la formation de ce ferment. Pour remplir cette fonction importante la paroi vasculaire doit être saine.

Faut-il conclure que toute coagulation du sang dans l'organisme a pour point de départ une lésion des parois vasculaires? L'expérimentation, la clinique et l'anatomie pathologique s'accordent pour répondre qu'il en est ainsi très souvent mais non toujours.

Un corps étranger qui a pénétré dans l'organisme devient un centre d'attraction pour les éléments figurés du sang. Globules sanguins et hématoblastes se fixent sur lui et subissent les modifications qui donnent lieu à la formation du ferment de la fibrine; celui-ci se dégage et produit ses effets ordinaires; la fibrine en se déposant enveloppe le corps étranger. La coagulation commencée ainsi est susceptible de s'étendre.

Les altérations du sang peuvent être la cause initiale de la coagulation sans l'aide d'une lésion des parois qui peut faire défaut au moins au début. Les expériences de Frédéricq, de Hayem et Barrier sont très probantes. Ces expérimentateurs ont obtenu des coagulations parfois très étendues en injectant dans le sang diverses matières et, parmi elles, du sérum sanguin fourni par un sujet de même espèce ou d'espèce différente. Dans certaines maladies, le sang subit des changements de composition qui rendent la coagulation plus facile; tantôt l'altération primitive porte sur le plasma, tantôt sur les éléments figurés. Dans l'un et l'autre cas, le résultat final est le même : le développement du ferment de la fibrine avec ses conséquences obligées.

Les altérations du sang peuvent retentir sur les parois vasculaires et les lésions engendrées sur celles-ci déterminent la coagulation qui n'était qu'imminente seulement. Ces états du sang nuisent en effet à la nutrition des parois. On conçoit dès lors que celles-ci et surtout l'endothélium puissent s'altérer; et si faible soit-elle, l'altération aura pour conséquence de se compliquer d'un dépôt fibrineux.

En résumé, les éléments de la coagulation prennent naissance dans le plasma sous l'influence de principes émis par les corpuscules figurés (ferment de la fibrine). A la couche endothéliale des parois vasculaires, si elle est demeurée saine, est dévolu le rôle de s'opposer à la formation du ferment de la fibrine.

II. Thrombose. — La fluidité du sang est assurée dans l'économie vivante, par le concours de trois facteurs : la *composition normale du sang*, *l'intégrité des parois vasculaires* et le *mouvement du sang*. Les deux premiers ont une importance capitale, le troisième a une influence moindre. Quoi qu'il en soit, que l'un d'eux vienne à subir une atteinte suffisante, l'accord est rompu et les conditions de la coagulation sont réalisées.

La thrombose est donc un *processus secondaire* subordonné à des troubles primitifs ou idiopathiques portant sur le sang, ou sur les vaisseaux, ou bien enfin sur les difficultés de la circulation. Il s'ensuit que d'après leur origine les thromboses peuvent être classées en trois catégories : les *thromboses hématiques*, les *thromboses vasculaires* et les *thromboses par arrêt ou ralentissement de la circulation.*

Etiologie et Pathogénie. — 1° *Thromboses hématiques :* Le sang peut subir des modifications graves qui favorisent la coagulation. Quelques auteurs, entre autres Vogel, ont admis deux états particuliers du sang caractérisés, le premier, par un excès de fibrinogène (*hyperinose*) et, le second, par une altération du fibrinogène (*inopexie*). Dans l'un et l'autre cas la fibrine prend naissance et, dit Vogel, elle « devient coagulable dans le corps ». C'est là une affirmation et non une démonstration. Aucune observation, aucune recherche précise n'ont permis de vérifier l'existence de ces deux altérations du sang.

Le froid et la chaleur exagérée (la gelure et la brûlure) en s'exerçant sur les vaisseaux superficiels, amènent la coagulation ; le coagulum est grumeleux et se désagrège facilement. Telle est la *Thrombose par précipitation*, décrite par Hayem.

Dans les états généraux graves, dans les affections inflammatoires et fébriles prolongées, dans les suppurations entretenues depuis longtemps, à la suite d'émissions sanguines répétées, dans les états cachectiques, dans les convalescences qui traînent, etc., la densité du sang est diminuée, la quantité des principes albuminoïdes et salins est abaissée, enfin les éléments figurés, d'ailleurs altérés, ont varié de nombre et de proportion. Dans ces circonstances, le sang a une tendance marquée à se prendre en caillots, et il est commun de constater le développement de thromboses (*Thromboses marastiques*). Les veines de la périphérie sont le siège de prédilection de ces thromboses.

Dans d'autres circonstances, la viciation du sang procède de principes infectieux (microbes, ptomaïnes, etc.) qui l'ont envahi (*Thromboses infectieuses*). Les maladies infectieuses, la gangrène, la pyohémie, etc., doivent être citées parmi les processus morbides qui donnent lieu à ce genre de thromboses. La viciation du sang par les sécrétions microbiennes est parfois suffisante pour entraîner la coagulation, mais on verra plus loin que les microbes agissent surtout en altérant la paroi vasculaire. L'injection dans les vaisseaux de liquides putrides détermine également la coagulation ; la putridité est fonction d'organismes inférieurs (microbes). La coagulation s'effectue presque exclusivement dans les veines. Le caillot a une grande tendance à s'étendre et les dangers qu'il fait courir au malade s'accroissent encore de la présence et de la pullulation des microbes dans le caillot, ainsi que de la désagrégation fréquente de ce dernier en nombreuses embolies.

Les thromboses marastiques et infectieuses reconnaissent évidemment pour cause l'altération du sang, mais ce n'est pas la cause unique. Il faut compter en même temps avec les lésions des vaisseaux. Dans les états cachectiques, anémiques, fébriles, etc., l'altération du sang ne tarde pas à produire des effets fâcheux sur la nutrition des parois vasculaires. Des lésions diffuses de l'endothélium vasculaire prennent naissance et les points où elles se sont développées deviennent les centres d'où part la coagulation; les hématoblastes s'arrêtent à leur niveau et amènent consécutivement les dépôts de fibrine. Notons d'autre part que dans les divers états morbides précités la circulation est plus ou moins embarrassée, ralentie, condition favorable à l'arrêt et à la fixation des hématoblastes sur les points où l'endothélium a été endommagé. Dans les maladies infectieuses l'altération du sang peut, comme dans les cas précédents, engendrer des lésions vasculaires et, grâce à elles, la thrombose est hâtée. Mais les microbes ont presque toujours un rôle actif. Leurs colonies, fixées sur l'endothélium ou même dans l'épaisseur des tuniques vasculaires, se multiplient et produisent de graves désordres sur la paroi ; et les endroits lésés sont ceux où les hémotoblastes s'arrêtent, appelant à leur suite la coagulation. Ponfick a fait voir en outre que, dans beaucoup de maladies infectieuses, la seule altération du sang suffisait pour amener la dégénérescence graisseuse de l'endothélium vasculaire ; les cellules mortes tom-

bent et, sur les points dénudés, un coagulum se forme.

Comme on le voit, les thromboses hématiques pures doivent être fort rares. A l'altération du sang vient s'ajouter l'altération des parois vasculaires, et toutes deux assurent la coagulation. Encore sont-elles aidées parfois par la gêne circulatoire.

2° *Thromboses vasculaires :* Toute lésion de l'endothélium vasculaire est une cause certaine de coagulation. Les hématoblastes et les leucocytes s'arrêtent au niveau de la lésion et un caillot ne tarde pas à se montrer. Ce résultat a été bien mis en lumière par les observations directes, et mieux encore par les recherches expérimentales de Zahn, Pitres, Weigert, etc. Le fait est hors de doute. L'altération peut être de nature très variable.

L'inflammation joue un grand rôle : phlébite, artérite, endocardite. La coagulation n'est pas consécutive à une exsudation qui se concrète à la face interne du vaisseau ; cette exsudation n'existe pas. Le caillot se forme par un autre mécanisme. Les exsudats inflammatoires restent dans l'épaisseur des parois et isolent l'endoveine et l'endartère ; ces membranes meurent ; leur endothélium tombe par places ; il en résulte des surfaces rugueuses où le sang se coagule. La production surabondante de tissu conjonctif dans la tunique interne d'une artère, en rétrécissant la lumière du vaisseau et en altérant l'endothélium, appelle les dépôts de fibrine. Cette variété d'artérite est primitive ou secondaire et, dans ce cas, elle est due souvent à une inflammation voisine qui s'est propagée jusqu'au vaisseau.

Un abcès péri-veineux qui fait saillie dans la cavité de la veine, un abcès qui s'ouvre dans une veine, une néoplasie qui perfore la paroi vasculaire et forme des prolongements dans l'intérieur du vaisseau, sont autant de causes de coagulation.

Le même résultat est amené par les corps étrangers (clous, aiguilles, etc.) qui ont perforé le cœur ou les vaisseaux. La fibrine se dépose sur le corps étranger et bientôt un caillot enveloppe ce dernier.

En dehors de ce cas particulier, on constate encore le développement de caillots dans le cœur. Les oreillettes ainsi que les ventricules en montrent des exemples. Les irrégularités de surface de ces cavités, le ralentissement du cours du sang par suite de lésions diverses, favorisent sans doute la produc-

tion des caillots. Mais la cause essentielle, il faut la voir dans les lésions mêmes : altération des orifices, des valvules, de l'endocarde, des piliers, des cordages, etc. C'est sur les points atteints que les coagulations s'établissent. Il y a donc analogie parfaite avec ce qui se passe dans les vaisseaux.

Les traumatismes (quelle que soit leur nature) compromettent la vitalité des parois vasculaires et entraînent souvent des coagulations. Les blessures considérables donnent lieu à une hémorrhagie qui ne s'arrête que par la formation d'un caillot. La compression ou la ligature, pour les gros vaisseaux blessés, la rétraction de la tunique interne et l'obstruction consécutive, pour les petits vaisseaux, déterminent la formation du caillot. (*Voy.* HÉMORRHAGIE.)

Les coups, les contusions, les tiraillements, etc., s'ils rompent ou blessent les tuniques vasculaires, notamment si la tunique interne est atteinte, déterminent des coagulations importantes. Zahn, Pitres, Weigert, etc., ont démontré expérimentalement le mécanisme de ces thromboses. C'est au point lésé que les hématoblastes et les leucocytes se réunissent et attirent ensuite les dépôts de fibrine.

Les lésions régressives des tuniques vasculaires, et particulièrement de la tunique interne (dégénérescences diverses), agissent dans le même sens et avec une certitude absolue. Rappelons enfin l'action des microbes signalée ci-dessus.

De toutes les causes de thrombose, les lésions des parois vasculaires sont assurément les plus importantes, mais il est digne de remarque que la coagulation ne se produit pas tant que la couche endothéliale conserve ses propriétés normales.

3° *Thromboses par arrêt ou par ralentissement de la circulation :* Le rétrécissement ou l'effacement du calibre du vaisseau, la dilatation du vaisseau ou d'une cavité du cœur, l'affaiblissement du cœur, etc., sont les conditions qui rendent la circulation difficile et qui sont éminemment favorables à la stase. Virchow a beaucoup insisté sur ces conditions organiques, au début de ses recherches, et il y a vu les causes essentielles de la coagulation. Plus tard, il est revenu sur cette première opinion. Le sang qui stagne n'est pas en effet condamné nécessairement à la coagulation. Les expériences de Tackrah, de Glénard, etc., reprises par Hayem, Pitres, etc., l'ont démontré nettement. La stase n'est qu'une circonstance adjuvante et les causes qui la déterminent ne font que favoriser la thrombose ; le caillot ne prend réelle-

ment naissance que sous l'influence de quelque altération concomitante des parois vasculaires, ou du sang, ou bien à la fois des vaisseaux et du sang.

Cependant, la stase peut avoir une influence active et décisive. Prolongée pendant une demi-heure, elle suffit, d'après Hayem, pour altérer l'endothélium vasculaire et, si le sang n'est point normal, l'altération est plus rapide encore.

Le rétrécissement, ou mieux l'effacement du calibre d'un vaisseau produit expérimentalement ou dans un but chirurgical, par une ligature, par la compression digitale ou mécanique, détermine la coagulation, comme il a été dit plus haut. Le même résultat est obtenu, et par le même mécanisme, lorsque le calibre du vaisseau est amoindri ou annulé par la compression qu'exerce sur ce vaisseau une bride cicatricielle, une tumeur, etc. Ce genre de thromboses est plus fréquent sur les veines que sur les artères, parce que les parois des premières se laissent plus facilement déprimer. Le caillot s'accroît à partir du point rétréci en sens inverse de la circuation, c'est-à-dire vers la périphérie dans les veines et vers le cœur dans les artères.

L'obstruction partielle ou totale d'un certain nombre de vaisseaux capillaires a pour effets la diminution de la *vis à tergo* et le ralentissement du cours du sang dans les veines qui naissent du réseau capillaire affecté. Le sang se coagule des radicules vers les rameaux plus importants, jusqu'à ceux qui dépendent d'un autre réseau. La stase capillaire retentit sur le cours du sang de l'artère afférente et le sang se coagule dans les artérioles, à moins qu'il n'existe des rameaux collatéraux indépendants du réseau malade. Les scléroses et les cirrhoses agissent de la sorte.

Dans les dilatations vasculaires (ANÉVRYSMES et VARICES) la cavité est tapissée de couches de fibrine. Le sang est en effet ralenti ou immobilisé dans ces dilatations sacciformes. Le caillot est toujours pariétal au début; il peut s'accroître et devenir oblitérant. L'oblitération est certaine quand les vaisseaux sont à la fois dilatés et flexueux. Dans ce cas, il ne faut pas perdre de vue les modifications pathologiques de la paroi qui ont eu leur part dans la production du caillot.

Les caillots ne sont pas rares non plus dans le cœur. Les oreillettes, les interstices des colonnes (dans les ventricules) sont les points généralement atteints. La coagulation coïncide avec les états morbides du cœur : endocardite, dila-

tation passive, etc. On remarque que dans ces conditions la gêne circulatoire est évidente, mais il est non moins évident que les parois cardiaques sont altérées et c'est là un fait d'une importance capitale.

Un grand nombre d'affections s'accompagnent d'un affaiblissement marqué du cœur. Le sang circule lentement et la tendance à la stase est manifeste. C'est dans ces circonstances que se développent les *Thromboses marastiques* dont il a été fait mention plus haut. La stase n'est qu'une cause accessoire ; la cause essentielle réside dans l'altération du sang qui est le propre des affections dont il s'agit, altération du sang qui, par l'intermédiaire des *vasa vasorum*, influe d'une manière fâcheuse sur la nutrition des parois vasculaires, si bien qu'à un moment donné, la thrombose devient certaine, grâce aux modifications subies par le sang et par les vaisseaux ; la stase, par surcroît, favorise ce redoutable événement.

En *résumé*, les trois facteurs qui interviennent dans la thrombose n'ont pas une égale action et n'agissent pas isolément. Ils combinent au contraire leurs efforts vers le même but, mais la part prépondérante revient incontestablement aux altérations des parois vasculaires. Primitives ou secondaires, celle-ci entrent presque toujours en jeu. Cette constatation s'impose. Il n'en faudrait pas tirer un argument en faveur de l'ancienne théorie de la phlébite, car les altérations vasculaires ne sont pas nécessairement toujours inflammatoires, comme on a pu le voir ci-dessus. Les troubles non inflammatoires, les lésions régressives, etc., sont aussi fréquemment le point de départ des thromboses.

Anatomie pathologique. — Le caillot ou thrombus présente des particularités différentes suivant les cas. Le thrombus reste souvent localisé au point où il a pris naissance, fixé à la paroi vasculaire et n'ayant qu'une faible tendance à s'accroître (*thrombus pariétal*). Les caillots qui se forment dans le cœur présentent surtout ce caractère. Pariétal à son début et ne formant qu'une faible saillie à l'intérieur du vaisseau, le thrombus augmente plus tard de volume et il obstrue le calibre du vaisseau en partie (*thrombus obturateur partiel*), ou en totalité (*thrombus obturateur total*).

Le premier noyau coagulé constitue un véritable centre d'attraction pour de nouveaux dépôts de fibrine, de sorte que

le caillot peut gagner plus ou moins loin. Dans les artères, le caillot s'étend en longueur jusqu'à la première collatérale voisine, en amont et en aval. Dans les veines, le caillot s'allonge du côté du cœur jusqu'à la première collatérale et, dans le bout périphérique, du tronc vers les racines (*caillots prolongés*), à moins qu'il n'existe dans ce parcours un rameau collatéral ou une anastomose importante, auquel cas le caillot s'arrête à leur niveau. La coagulation, du reste, varie selon les veines ; elle se prolonge rarement loin de son siège primitif, dans les veines qui s'aplatissent ; elle peut progresser fort loin dans les veines qui restent béantes.

La marche de la coagulation n'est pas limitée. Le caillot parvenu à la hauteur d'une collatérale peut déterminer une coagulation nouvelle qui envahit cette dernière restée encore perméable et, s'il s'agit d'une veine, marcher de ce tronc vers les racines, augmentant ainsi l'étendue du territoire thrombosé. Ces parties plus récentes du caillot sont moins épaisses, moins résistantes que le caillot primitif.

L'extrémité du caillot arrivée à une division vasculaire, ne s'arrête pas nettement. Elle dépasse toujours ce point sous forme de prolongement plus ou moins allongé, et celui-ci oscille et se déplace sous l'action du sang en marche. Il se rompt parfois sous un choc plus fort et il est emporté par le courant (*embolus*).

Les thrombus affectent la forme des cavités où ils se sont formés. Les uns sont cylindriques et obstruent la lumière du vaisseau. Les autres sont constitués par des plaques étalées fixées sur la paroi vasculaire. Dans le cœur, ce sont des masses moulées dans l'excavation où elles se sont déposées.

1° *Formation du thrombus :* Il y a deux cas à considérer, suivant que la coagulation se produit, la circulation étant entièrement suspendue ou bien la circulation continuant à s'effectuer.

Le premier cas est réalisé dans un segment vasculaire compris entre deux ligatures ; le sang reste plus ou moins longtemps liquide, mais il finit par se coaguler. La partie du sang qui est directement en contact avec la paroi vasculaire se coagule et forme une première couche solide, peu épaisse, adhérente à la paroi ; à l'intérieur de cette couche, s'en dépose ensuite une seconde, et ainsi de suite jusqu'à solidification de la masse. Le caillot est rouge.

La coagulation se produit de la même manière, dans

l'extrémité sectionnée et liée d'un vaisseau. Ici, en plus, on constate dans le segment vasculaire l'arrivée de nombreux leucocytes qui viennent prendre part à la coagulation. Le caillot a l'aspect uniformément rouge ; à l'examen microscopique on le voit formé de couches rouges superposées et les couches sont séparées par une mince lamelle jaunâtre de fibrine (fibrine hyaline de Recklinghausen).

Lorsque le sang conserve son mouvement, le thrombus se forme d'une façon un peu différente. Les expériences de Zahn, de Pitres, de Weigert, etc., devenues aujourd'hui classiques, montrent le mécanisme du processus. Sur le point lésé du vaisseau, ces auteurs ont vu s'arrêter les globules blancs et ces globules peu à peu devenir plus nombreux ; les globules blancs adhèrent à la paroi et bientôt ils sont agglutinés par une substance finement grenue qui est, selon toute probabilité, de la fibrine et non un produit de la désagrégation des globules blancs comme le pense Pitres. Le jeune caillot a donc ainsi pris naissance et il pourra augmenter de volume par de nouveaux dépôts de leucocytes et de fibrine. Sont-ce bien les leucocytes à qui revient la part initiale de la coagulation ? Zahn, Pitres, Weigert, Hlava, etc., le pensent et sont d'avis que la mort des leucocytes facilite la production du ferment de la fibrine et par suite la coagulation. Hayem et Bizzozero mettent les leucocytes au second plan et réservent le rôle essentiel aux hématoblastes (Hayem) et aux plaquettes (Bizzozero). Comme on a pu le voir plus haut, cette dernière opinion rallie aujourd'hui la majorité des auteurs.

Le thrombus ainsi développé est tantôt très pauvre en globules rouges et par conséquent décoloré, et tantôt il contient une plus ou moins grande quantité de globules rouges. Dans une même coagulation on peut rencontrer telle partie blanche ou peu colorée qui se continue par une portion plus colorée ou fait suite à une autre portion tout à fait rouge, cruorique.

Toutes ces coagulations sont constituées par des couches successives. Celles-ci sont parfois très évidentes ; elles sont séparées par des lames plus claires de fibrine hyaline. La stratification n'est pas régulièrement concentrique, car les couches n'ont pas une épaisseur égale ni uniforme. En vieillissant, le caillot se condense, les traces de stratification s'effacent et la masse tend à devenir homogène. Sur une coupe, le caillot offre un aspect grisâtre ou rougeâtre selon l'abondance des globules rouges. La masse fondamentale est cons-

tituée par de la fibrine granuleuse englobant les globules rouges et blancs.

Le thrombus diffère des coagulations agoniques ou post-mortem par un grand nombre de caractères : il est relativement dur; il est adhérent au vaisseau ; il est formé de couches stratifiées. Les autres caillots ne sont pas adhérents aux parois vasculaires ; ils sont mous, infiltrés, et souvent formés de deux couches, une inférieure (par rapport à la position du cadavre) rouge et une supérieure blanche ; leur siège presque exclusif est le cœur droit et les gros troncs veineux.

2° *Modifications du thrombus :* Le caillot, après sa formation, subit des modifications diverses : la *résorption*, l'*organisation*, le *ramollissement*, mais, dans aucun cas, le sang coagulé ne peut redevenir fluide.

La *résorption du caillot* est la terminaison la plus heureuse et certainement aussi la plus rare de la thrombose. Le caillot se désagrège en commençant par les parties voisines des parois (Virchow). Il est alors plus facilement attaquable par le sang qui s'insinue entre la paroi vasculaire et le thrombus ; les granulations provenant de la désagrégation du caillot sont entraînées et peu à peu la circulation se rétablit. La résorption est complète ou partielle.

L'*organisation du caillot* paraît être la transformation la plus fréquente. En réalité, le caillot ne se transforme pas en un tissu nouveau, comme Laennec, Andral, Bouillaud, etc., l'avaient cru. La fibrine est inapte à une telle transformation. Le caillot se détruit au contraire par dégénérescence granulo-graisseuse; il se résorbe et cède la place à une masse de tissu conjonctif de nouvelle formation qui se substitue peu à peu à lui. — Quelle est l'origine de ce tissu conjonctif? Virchow, Weber, etc., pensaient que les globules blancs compris dans le thrombus pouvaient proliférer et donner naissance au nouveau tissu. Bubnoff a démontré qu'il n'en était rien.

Le processus évolue de la façon suivante : une altération de l'endothélium a provoqué la coagulation du sang et le sang coagulé réagit à son tour sur la paroi vasculaire et en détermine l'inflammation ; partie de la tunique interne, l'inflammation s'étend à toute la paroi. Les cellules endothéliales se gonflent et peu à peu la tunique interne se modifie ; elle est bientôt constituée par du tissu embryonnaire. Les tuniques moyenne et externe prennent part à l'inflammation ; leurs vaisseaux poussent des prolongements qui s'anastomosent

avec des capillaires embryonnaires développés dans la tunique interne. Ce bourgeonnement fibro-vasculaire enserre le caillot et le pénètre grâce aux adhérences contractées avec la paroi. Le bourgeonnement fait des progrès et le caillot, au fur et à mesure, se divise, se résorbe et disparaît finalement, cédant la place à la néoplasie conjonctive qui passe ensuite à l'état de tissu conjonctif adulte. — Parfois, la tunique interne reste étrangère au phénomène d'organisation du caillot : c'est qu'elle fait corps avec le caillot ; l'inflammation n'occupe alors que les tuniques moyenne et externe. La tunique interne se résorbe avec le caillot. Le résultat ultime reste le même (1).

Le tissu de la paroi vasculaire est-il réellement seul à fournir les éléments de l'organisation des thrombus ? Quelques faits récemment observés semblent dire que non. On sait en effet que les leucocytes, sous certaines influences, passent à l'état de cellules fixes. Aussi, Cornil et Ranvier pensent que si les leucocytes emprisonnés dans le caillot cessent bientôt de vivre, les leucocytes émigrés au voisinage du caillot peuvent proliférer comme des cellules embryonnaires et prendre une certaine part à la néoformation. Schütz, Recklinghausen, Meyer, ont vu (dans des thrombus déterminés par des ligatures et au voisinage de la ligature) que certains leucocytes compris dans le caillot ne se détruisaient pas, mais se fusionnaient en masses homogènes. Ces masses se creusaient ensuite des fentes où ne tardaient pas à s'introduire les leucocytes du sang en circulation, et ceux-ci s'accolant aux parois des fentes se transformaient en cellules connectives.

La néoformation conjonctive a donc remplacé le caillot. Quel bénéfice en a retiré la circulation ? Aucun souvent, car les bourgeons conjonctifs se sont rejoints et soudés et le vaisseau primitif se trouve converti en un cordon fibreux plein. Quelquefois, la néoformation conjonctive a marché d'une façon irrégulière, rapide en certains points, lente en d'autres, les bourgeons ne se rejoignent pas et, une fois le caillot résorbé, il reste des lacunes qui constituent une canalisation centrale ou latérale par laquelle le sang peut circuler. Telle est la terminaison appelée *canalisation du caillot.*

D'après Pitres, la canalisation ou transformation caverneuse

(1) L'expression « organisation du caillot » est fort impropre, puisque le caillot n'a pas une part active dans le phénomène. Elle est consacrée par l'usage et, à ce titre, elle mérite d'être conservée.

du caillot aurait une autre origine : les vaisseaux des bourgeons fibro-vasculaires se mettent en communication avec les vasa-vasorum et, en même temps, s'anastomosent entre eux ; comme, d'autre part, ils sont fort abondants, et qu'ils ne sont séparés les uns des autres que par des lames très minces de tissu embryonnaire, il s'ensuit que sous la pression sanguine ces lames se déchirent et que les vaisseaux se réunissent en formant des lacunes irrégulières d'abord et, plus tard, un petit nombre de canaux assez volumineux.

La circulation est ainsi rétablie. Cependant, le sang circule alors dans des conduits étroits et il arrive souvent que la nutrition des parties où il est distribué souffre à cause de la pénurie de sang et que même une thrombose nouvelle se développe dans le vaisseau rétréci.

La résorption du caillot n'est pas toujours absolument complète. Les portions qui restent subissent l'infiltration calcaire et subsistent à l'état de plaques adhérentes à la paroi du vaisseau plus ou moins modifiée.

Le *ramollissement du caillot* est un fait assez commun, surtout dans les veines. C'est au centre du caillot que le ramollissement commence. La substance se transforme en une pulpe plus ou moins fluide de couleur rougeâtre ou grisâtre, suivant la richesse du caillot en hématies. Cette matière a les apparences du pus, mais n'en contient pas les éléments ; l'examen microscopique y révèle des granulations protéiques et graisseuses, de fines gouttelettes de graisse, des hématies et des leucocytes plus ou moins altérés. Dans deux cas seulement on y peut trouver du pus : lorsqu'un abcès de la paroi vasculaire ou un abcès du voisinage ont perforé le vaisseau. Au début, le foyer ramolli est bien circonscrit par les couches périphériques du caillot, mais celles-ci se ramollissent à leur tour et se désagrègent. Si la désagrégation est finement moléculaire, les granulations entraînées par le sang diminuent d'autant le volume du caillot et la circulation se rétablit plus ou moins bien, comme dans le cas de résorption. Par malheur, le ramollissement des couches périphériques permet la séparation de fragments de volume variable qui donnent lieu à des *embolies*. Les caillots fibrineux du cœur aussi subissent quelquefois le ramollissement.

Parfois, en même temps que le caillot se ramollit, la paroi vasculaire enflammée fournit des bourgeons fibro-vasculaires qui pénètrent le caillot et aident à sa disparition.

Une autre forme de ramollissement est le *ramollissement putride* ou *septique*. Celui-ci diffère du précédent par les propriétés septiques de la pulpe ramollie et par les germes qu'elle contient. Une plaie de mauvaise nature, un foyer gangreneux, une lésion septique au voisinage d'un vaisseau thrombosé, etc., sont les portes par où les germes pénètrent ; certaines conditions générales (agglomération, mauvaise hygiène, dépression des forces, etc.) favorisent leur invasion. Dans des cas plus rares, la pénétration a lieu par les muqueuses respiratoire ou digestive. Quelle que soit leur voie d'introduction, les germes ou microbes parvenus dans le sang se répandent dans l'organisme. Les germes infectieux se fixant en un point donné d'un vaisseau provoquent des altérations qui attirent les dépôts fibrineux. Le coagulum se forme. Loin de tendre à « s'organiser », le coagulum se ramollit à son centre. La pulpe aussi bien que les parties encore non ramollies, contiennent les germes infectieux. Les caillots ramollis dont il s'agit se distinguent donc nettement des caillots ayant subi le ramollissement simple, par la présence des microbes. Ils s'en distinguent encore par leur odeur quelquefois et par les caractères ichoreux de la pulpe ramollie. La désagrégation de ces caillots est aussi la source d'embolies (*embolies spécifiques*).

Altérations des vaisseaux. — Les lésions des vaisseaux sont de deux ordres : les unes sont primitives et ont occasionné la coagulation ; les autres sont secondaires, consécutives à la coagulation et engendrées par cette dernière. — Ces particularités ont été signalées au cours du présent exposé. Il ne messied pas de les résumer : 1° Dans les artères, les lésions qui entraînent la coagulation sont chroniques (artérite et endartérite chroniques, dégénérescences des parois, etc.). Les lésions provoquées par la présence du caillot sont aiguës (artérite aiguë). 2° Dans les veines, les lésions préexistantes sont aiguës (phlébite et mésophlébite, déchirure de la tunique interne). Les lésions secondaires sont tantôt chroniques, tantôt aiguës (phlébite suppurée).

Symptômes et Marche. — Les manifestations symptomatiques diffèrent suivant le siège du caillot, sa nature, son volume, les dimensions du vaisseau, les relations anastomotiques du rameau malade avec les rameaux voisins, etc.

Cœur. — Les caillots développés dans le cœur peuvent ne s'accompagner d'aucun trouble appréciable. L'endocarde est

en effet peu sensible à l'action irritante des coagulations fibrineuses. Pour que les caillots décèlent leur présence, il faut qu'ils atteignent un volume capable de gêner le fonctionnement du cœur. Alors, ils constituent toujours une complication par eux-mêmes d'abord et par les embolies auxquelles ils peuvent donner naissance. On les observe notamment dans l'endocardite et dans les dilatations du cœur. Les symptômes qu'ils déterminent se confondent avec ceux de l'endocardite, des altérations des orifices et des valvules, de l'hypertrophie excentrique, etc. Ces troubles cardiaques ne tardent pas à se compliquer d'œdème du poumon.

Les caillots cardiaques subissent les mêmes modifications que les autres. Le ramollissement les atteint quelquefois à leur centre et, dans cet état, comme ils ne cessent pas d'être adhérents à l'endocarde, ils ont été pris pour des *kystes du cœur* et décrits sous ce titre. Le ramollissement gagnant de proche en proche, il peut se faire que la croûte extérieure ne soit pas assez solide, malgré de nouveaux dépôts fibrineux, pour résister aux chocs du sang renouvelé à chaque révolution cardiaque; elle se rompt alors et chaque fragment devient un embolus que le sang entraîne.

Artères. — Si l'artère thrombosée est accessible au toucher, on constate qu'elle est dure, qu'elle ne se laisse pas déprimer et, de plus quelquefois, que son calibre est irrégulier, noueux. La pulsation est forte en amont du caillot, faible ou nulle en aval. La pression augmentée en amont du caillot favorise la circulation collatérale, mais elle occasionne aussi quelquefois des ruptures vasculaires. Consécutivement se produisent des troubles fonctionnels et nutritifs d'autant plus accusés qu'une circulation collatérale compensatrice n'aura pas pu se développer. Ces troubles sont sous la dépendance de l'insuffisance de la circulation.

La thrombose de l'artère importante d'un membre (artère fémorale, tronc brachial) s'accompagne de boiterie. La thrombose de l'aorte postérieure a pour conséquence la parésie du train postérieur et même la paraplégie. (*Voy.* Artérite.) La thrombose siégeant sur les artères des organes internes occasionne des désordres en rapport avec la fonction de chaque organe (*voy.* Maladies de l'encéphale (*Vertige*), Poumons, Reins, etc.). Les troubles peuvent persister indéfiniment et s'accuser davantage avec les progrès de la thrombose. Ils peuvent aussi disparaître, en partie ou en totalité, par la disso-

ciation et la résorption, partielles ou complètes, du thrombus. Les thrombus artériels donnent souvent lieu à des *embolies*. Les thrombus artériels sont également susceptibles de « s'organiser ».

La thrombose artérielle peut rester *latente*, s'il se fait dans la partie une circulation compensatrice suffisante.

L'obstruction, si elle n'est amendée par la circulation collatérale, entraîne l'anémie de la région où se distribue le vaisseau thrombosé. La mortification en est souvent le résultat. (*Voy.* GANGRÈNE.)

Veines. — Les veines thrombosées sont déformées. Si elles sont superficielles et explorables par le toucher, on se rend facilement compte de la présence du thrombus à leur intérieur, de la forme et des dimensions du thrombus.

Si le rameau atteint est suppléé par des rameaux collatéraux, les troubles circulatoires sont de courte durée. Dans le cas contraire, la circulation de retour est imparfaite ou impossible même ; il s'ensuit la stase capillaire et consécutivement de l'œdème dans le territoire tributaire du tronc thrombosé. Ces résultats sont évidents sur les membres. Par un mécanisme pareil, l'hydropisie abdominale fait suite à la thrombose de la veine porte. La thrombose des sinus de la dure-mère s'accompagne d'œdème cérébral. Les thromboses veineuses des organes profonds ne sont pas décélées par des symptômes suffisants, en général, pour qu'elles puissent être reconnues ; les manifestations se confondent avec celles de la congestion ou de l'inflammation diffuse et subaiguë de l'organe affecté.

La thrombose ancienne entraîne toujours l'épaississement et la sclérose des régions d'où provient la veine thrombosée.

La thrombose d'un tronc important détermine fréquemment, par les progrès du caillot, la thrombose des branches voisines afférentes (*caillots de propagation*).

Enfin, la présence du thrombus ne tarde pas engendrer l'inflammation de la veine (*phlébite*). La partie, déjà œdémateuse, devient douloureuse, surtout le long du trajet de la veine ; des petits abcès peuvent même se développer au voisinage de la veine enflammée.

La guérison est possible par dissociation et résorption, partielles ou totales, du caillot ; la circulation se rétablit. Le caillot peut aussi « s'organiser » et une corde fibreuse pleine remplace le vaisseau veineux.

Les caillots veineux sont une source de dangers graves par les fragments qui s'en détachent et les embolies qui s'ensuivent.

Il est exceptionnel de voir la gangrène engendrée uniquement par la trombose veineuse.

Capillaires : Les thromboses capillaires ne sauraient être séparées du processus embolique.

Pronostic et Traitement. — La thrombose est toujours un *état morbide grave.* La gravité dépend du siège de la thrombose. Les caillots intra-cardiaques entravent le jeu du cœur et sont une menace perpétuelle de mort. Les caillots artériels et veineux ne sont pas moins redoutables par les complications gangreneuses et emboliques qu'ils engendrent. La gangrène, il est vrai, sauf le cas de thromboses infectieuses, est évitée si une suppléance du vaisseau thrombosé peut s'établir au moyen de rameaux collatéraux.

L'importance de la thrombose découle également de sa nature : Les thromboses infectieuses ont évidemment une gravité extrême ; la spécificité du processus l'emporte et de beaucoup sur la coagulation et ses conséquences ordinaires. Les troubles locaux ne sont pas sans inspirer des craintes ; tels sont les parésies et les paralysies (thrombose artérielle), l'œdème, la phlébite (thrombose veineuse), etc.

La *thérapeutique* offre peu de ressources contre la thrombose. Les indications causales ne peuvent que rarement être remplies : on doit tonifier l'organisme des cachectiques, des anémiques, etc., puisque ces états languissants s'accompagnent quelquefois de thromboses. On fera, si possible, cesser les compressions qui s'exercent sur les vaisseaux (ablation d'une tumeur par exemple), etc.

Lorsque la thrombose est réalisée, le repos a l'avantage d'empêcher la fragmentation du caillot. L'administration des alcalins est conseillée dans le but de faciliter la résorption du caillot. Comme la fragmentation du caillot est un accident très redoutable à cause de la production d'embolies, il faut éviter toutes les conditions capables d'entraîner une aussi fâcheuse solution, telles qu'explorations fréquentes, compressions, mouvements brusques et violents du malade, etc. Plus tard, on pourra essayer des massages méthodiques et prudemment exécutés, l'application des courants électriques, quelques frictions excitantes sur la région, etc. Ce sont des

moyens susceptibles de développer la circulation collatérale.

Contre les thromboses des organes profonds, on est réduit à la médecine des symptômes : saignées et purgatifs pour diminuer la tension du sang et parer aux dangers des œdèmes et de l'hyperémie capillaire.

III. EMBOLIE. — Il a été dit ci-dessus que l'EMBOLIE ou PROCESSUS EMBOLIQUE était l'oblitération vasculaire déterminée par l'arrêt d'un corps transporté par le sang. Ce corps porte le nom d'EMBOLUS.

L'embolus a une provenance très variable. Tantôt il prend naissance dans le système circulaire, tantôt il est constitué par un corps venu du dehors et introduit dans le système circulatoire. Dans la première catégorie, il faut citer les embolus formés dans le sang (thrombose) ou bien sur les parois vasculaires ou cardiaques (végétations). Dans la seconde, les corps étrangers les plus divers venant du dehors ou des tissus voisins des vaisseaux : microbes infectieux, parasites ou leurs œufs, spores végétales, fragments néoplasiques, etc.

Quelle que soit son origine, l'embolus doit pour engendrer l'embolie remplir deux conditions indispensables : 1° qu'il soit libre de toute adhérence afin qu'il puisse être entraîné par le sang ; 2° qu'il ait des dimensions moindres que le calibre du vaisseau où il est né, ou bien dans lequel il a pénétré, s'il vient du dehors. — La circulation sanguine est la cause efficiente du transport embolique, mais il faut, au préalable, que le volume de l'embolus se prête au déplacement.

Étiologie et Pathogénie. — La thrombose est une cause fréquente d'embolie. Le caillot se détache ou, ce qui est plus commun, il fournit un fragment transportable par le sang. Des circonstances nombreuses provoquent la séparation de l'embolus avec le caillot fixe. Les unes sont inhérentes aux modifications subies par le caillot primitif ; tel est le ramollissement. Le caillot ramolli se désagrège et se fragmente. La situation du caillot primitif, au voisinage d'un rameau collatéral, soumet ledit caillot à l'action destructive du courant sanguin luttant contre lui ; à un moment donné, l'extrémité peut être détachée et emportée par le sang. L'existence de la thrombose dans une région qui est le siège de mouvements importants est une condition fâcheuse ; le caillot se désagrège sous l'influence des mouvements et la circu-

lation, rendue plus active par les mouvements mêmes, devient une cause adjuvante. Le même résultat est constaté à la suite de mouvements brusques, de mouvements violents, d'efforts quelconques, ou bien encore à la suite de frictions, de massages, de manœuvres exploratrices, etc.

Les végétations polypeuses du cœur et des vaisseaux, l'endocardite et les lésions valvulaires, l'artérite, la phlébite, certaines dégénérescences des vaisseaux, etc., fournissent également des débris qui se comportent exactement comme les embolies de nature fibrineuse.

Les corps étrangers solides ou pulvérulents introduits dans la circulation, accidentellement ou expérimentalement, agissent de la même manière que les corps précédents.

Les néoplasies (surtout les tumeurs cancéreuses) peuvent envahir le cœur et les vaisseaux et pousser des prolongements dans les cavités cardiaques et vasculaires. Ces prolongements, à l'égal des caillots et des végétations polypeuses, sont susceptibles de donner lieu à des embolus migrateurs.

Les migrations de certains parasites engendrent des embolies. Parfois, c'est le parasite lui-même qui constitue l'embolus (*Trichine*); parfois ce sont les œufs (*Strongylus vasorum*); parfois enfin, ce sont les coagulations fibrineuses déterminées par la présence du parasite dans le vaisseau (*Sclerostoma equinum* des anévrysmes vermineux de la grande mésentérique, chez le cheval).

Les spores des champignons des genres *Aspergillus*, *Mucor*, etc., pénètrent parfois dans les vaisseaux; elles s'arrêtent dans les capillaires; leurs effets sont identiques à ceux des embolus parasitaires précités.

Les microbes du pus, en pénétrant dans l'économie, produisent des phénomènes emboliques redoutables. A leur suite se développent les abcès métastatiques connus et décrits depuis longtemps, mais rapportés à l'embolie depuis les travaux de Virchow. (*Voy.* SUPPURATION et PYOHÉMIE.) Les foyers purulents, les foyers gangreneux, toutes les septicémies engendrent ce genre d'embolies (*Embolies septiques*).

Certains microbes, et parmi eux le *Bacillus anthracis*, ont également la propriété d'envahir les vaisseaux. Ils s'arrêtent dans les capillaires. Ils y pullulent et finissent par amener non seulement l'obstruction, mais en même temps d'autres modifications pathologiques importantes. (*Voy.* CHARBON.)

L'air entre parfois dans les vaisseaux au cours de certaines

opérations, la saignée par exemple. Les bulles d'air jouent le rôle d'embolus (*Embolus gazeux*). Elles empêchent la circulation cérébrale et provoquent la syncope mortelle. (*Voy.* ACCIDENTS DE LA SAIGNÉE.)

Enfin, on a observé chez l'homme, mais non encore chez nos animaux domestiques, à ma connaissance du moins, un autre genre d'embolies (*Embolies graisseuses*). Les embolus graisseux prennent naissance dans les os dont le canal médullaire a été lésé, notamment à la suite des fractures. Les globules graisseux forment des embolies pulmonaires et la mort a lieu par asphyxie. On a pu reproduire expérimentalement ces accidents emboliques sur les animaux.

Anatomie pathologique. — L'embolus charrié par le sang, finit par s'arrêter dans un point du réseau vasculaire trop étroit pour le laisser passer. Le point d'arrêt est à la bifurcation de deux rameaux artériels ou capillaires.

Les embolus du système veineux général (c'est-à-dire développés dans les veines ou dans le cœur droit, ou bien ayant pénétré dans le système à sang noir) et ceux des veines hépatiques forment des embolies dans l'artère pulmonaire. Il est très rare, comme l'a fait observer Virchow, que ces embolus s'arrêtent dans le cœur; ils traversent le cœur droit et arrivent dans le poumon.

Les embolus du système aortique, du cœur gauche, des veines pulmonaires, et ceux qui ont pénétré du dehors dans le système à sang rouge, forment des embolies dans des divisions quelconques du système artériel général.

Les embolies de la veine-porte s'arrêtent dans le foie.

La direction suivie par les embolus, soumise évidemment à la marche du sang, dépend donc du point de formation de l'embolus. Le poumon droit reçoit les embolus de toutes les parties du corps, excepté ceux qui se développent dans le système porte. Le foie est, après le poumon, l'organe le plus exposé. L'encéphale, les reins et la rate viennent ensuite. Les autres organes sont exceptionnellement le siège d'embolies, à l'exception de l'intestin chez le cheval. Dans cette espèce, en effet, les anévrysmes vermineux de la grande mésentérique sont fréquents et ils donnent lieu à des embolies qui se distribuent dans les branches issues de cette artère importante.

Si l'embolus a un certain volume il s'arrête à la bifurcation de deux artères ou de deux artérioles (*Embolie artérielle*). Si l'em-

bolus est assez petit, il parvient jusque dans le réseau capillaire artériel et se localise à la division de deux rameaux (*Embolie capillaire*).

Il peut arriver, comme Feltz en a donné la preuve, que l'embolus soit assez petit pour traverser les capillaires et, grossissant ensuite pendant sa course, il détermine une embolie dans un territoire qui n'était pas de son domaine primitif; il franchit l'organe où il aurait dû s'arrêter et il est retenu dans un autre organe. Le calibre des capillaires est si variable, d'un organe à un autre, que ce phénomène n'a rien d'inadmissible. Au reste, dans certains cas de pyohémie on trouve des lésions (abcès métastatiques) de même âge, en même temps, dans le poumon et dans le foie, la rate, les reins, etc.; on est bien obligé alors de reconnaître que certains embolus ont dû passer dans le poumon sans s'arrêter et ont été retenus dans les autres organes. Il ne faut pas confondre ces faits avec les *embolies secondaires*.

L'embolus, s'il a une consistance molle, s'adapte aux parois du vaisseau où il s'arrête et l'obstrue immédiatement. La circulation est subitement supprimée comme le ferait une ligature. Si l'embolus est dur et irrégulier de formes, il obstrue incomplètement tout d'abord le vaisseau où il s'arrête. La circulation est ralentie et, peu à peu, l'embolus augmente de volume grâce aux couches de fibrine que le sang dépose sur lui. Il devient donc finalement oblitérant en provoquant une thrombose secondaire. Alors seulement, le thrombus fait corps avec les parois vasculaires et celles-ci s'altèrent. Débarrassé de ces dépôts plus jeunes de fibrine, l'embolus dénote souvent son origine (caillot migrateur, végétation polypeuse, parasite, etc.), sa forme, sa structure et ses caractères propres s'étant conservés.

L'arrêt de l'embolus et la thrombose consécutive ont des effets différents suivant que la lésion siège dans une artère de gros ou de moyen calibre ou bien dans une artériole ou un rameau capillaire.

Dans le premier cas, les désordres anatomiques permanents restent localisés à l'artère embolisée. Si l'artère est obstruée d'emblée par l'embolus, le bout périphérique et ses divisions chassent le sang qu'ils contiennent, les capillaires et les veines afférentes se vident également, mais la circulation collatérale en s'établissant fait disparaître cette ischémie momentanée. L'embolie détermine une coagulation secondaire qui, dans

l'artère atteinte, s'étend jusqu'aux prochaines collatérales en amont et en aval. Les suites sont celles de la thrombose artérielle ordinaire.

Il en est de même, en fin de compte, lorsque l'embolus non oblitérant d'emblée amène néanmoins l'oblitération par son accroissement dû aux dépôts de fibrine qu'il reçoit. Alors, tandis que l'obstruction de l'artère s'effectue, la circulation compensatrice progresse et les limites du caillot ne dépassent pas les bifurcations des collatérales voisines. La lésion se borne à la partie du vaisseau occupée par la coagulation.

Plus l'artère embolisée est volumineuse et rapprochée du cœur, moins les conséquences de l'embolie et de la thrombose secondaire sont graves, parce que la circulation collatérale, mieux assurée, combat les accidents ischémiques dans une certaine mesure. La circulation collatérale aura d'autant moins de chances d'être efficace ou même de s'établir, que l'artère embolisée se rapprochera de la périphérie et appartiendra aux divisions terminales. Dans ces conditions, surtout s'il s'agit d'une artère terminale, la zone où se distribue l'artère affectée, privée de sang ou n'en recevant qu'une insuffisante quantité, est condamnée fatalement. La nutrition s'arrête et la mort s'empare des tissus. On voit se développer la *gangrène sèche* (extrémités des membres, doigts) ou *humide* (membres, viscères). Dans les viscères notamment, les foyers mortifiés subissent d'abord le ramollissement avec ou sans hémorrhagies périphériques et, plus tard, s'ils sont limités, la régression graisseuse. (*Voy.* GANGRÈNE.)

Lorsque l'embolie est retenue dans une artériole de petit calibre ou dans les capillaires, il en résulte une obstruction immédiate. Les voies circulatoires en aval se vident, puis aussitôt se remplissent, non par la circulation collatérale qui n'existe pas, mais par les capillaires et les veinules efférentes, grâce à un renversement de la circulation. Le sang immobilisé en ce point, stagne; au pourtour, dans les capillaires voisins, la tension sanguine augmente et refoule l'excès de sang dans les capillaires de la partie lésée; ceux-ci se dilatent et leur résistance ainsi que celle du tissu enveloppant est peu à peu vaincue, de sorte que le plasma transsude, que les parois se déchirent ensuite donnant lieu à de petites hémorrhagies. L'embolie se traduit donc par l'arrêt de la circulation et bientôt par une transsudation plasmatique suivie par une hémorrhagie dans le parenchyme circumvoisin. — L'hé-

morrhagie peut être produite d'emblée par l'embolus lui-même ; s'il est dur et rigide, il déchire les parois vasculaires, par la pression qu'il détermine au moment de l'arrêt, et le sang s'épanche au dehors. — Ces foyers hémorrhagiques ont reçu le nom d'*infarctus hémorrhagiques*.

Les infarctus hémorrhagiques sont toujours multiples et disséminés dans divers organes : poumons, rate, reins, encéphale, etc. Ils présentent la forme de coins, dont la base est tournée vers la périphérie de l'organe et la pointe vers le sommet, lorsque l'embolie a été retenue dans une petite artériole. Cette disposition est surtout bien nette dans les infarctus superficiels du poumon ; la base est adhérente à la plèvre. L'infarctus dû à une embolie capillaire prend ordinairement la forme arrondie. Les dimensions de l'infarctus varient du volume d'une tête d'épingle à une grosse noisette et plus. Récent, sa couleur est rouge foncé et sa consistance supérieure à celle du tissu voisin. Sa coupe est légèrement grenue. Il présente tous les caractères d'un foyer hémorrhagique. L'embolus peut être retrouvé au milieu du sang extravasé.

Les infarctus subissent la modification des foyers hémorrhagiques ordinaires. Ils persistent plus ou moins longtemps et certains se résorbent. (*Voy.* Hémorrhagies.) — D'autres entraînent le ramollissement de la zone adjacente (embolies cérébrales). — D'autres provoquent l'inflammation du tissu voisin et donnent lieu à de petits nodules indurés ; dans le poumon, par exemple, à l'infarctus succède souvent un noyau de pneumonie lobulaire.

Les infarctus se prêtent à l'invasion des micro-organismes spécifiques et dès lors ils sont quelquefois le point de départ de gangrènes (poumon).

On a reconnu que les foyers thrombiques du poumon, consécutifs à des embolies, sont susceptibles de se ramollir, de se désagréger et de fournir des embolus qui vont dans d'autres organes déterminer des obturations nouvelles ; telles sont les *embolies secondaires*.

Lorsque l'embolus porte avec lui des germes septiques ou purulents, les désordres sont plus compliqués. Au pourtour des foyers septiques, gangreneux, purulents, etc., les vaisseaux sont toujours plus ou moins thrombosés. Les microbes qui pullulent dans ces foyers finissent par pénétrer dans un ou plusieurs vaisseaux voisins et, alors, ils sont entraînés par le sang, soit libres, soit englobés dans quelques leucocytes, soit

fixés sur les grumeaux du caillot vasculaire à la désagrégation duquel ils ont souvent contribué. Par l'un ou l'autre de ces moyens, les microbes parviennent dans les artérioles ou dans les capillaires ; l'embolie est produite et donne lieu à l'infarctus hémorrhagique. Ensuite, les microbes pullulent dans ce nouveau centre et, grâce à leurs propriétés septiques et pyogènes, ils transforment le foyer hémorrhagique en foyer purulent (*abcès infarctueux* ou *métastatique*). — Au centre de l'infarctus, on remarque des leucocytes volumineux déformés ; leur nombre augmente progressivement, car ils sont attirés en ce point par une action chimiotactique due aux sécrétions des microbes ; on y remarque aussi les microbes eux-mêmes, les uns libres, les autres englobés par les leucocytes. Au pourtour se trouve une zone congestionnée et dont les éléments sont en voie de dégénérescence granuleuse, terrain préparé pour l'accroissement de l'abcès. Celui-ci, en effet, gagne à la périphérie ; les leucocytes s'accumulent toujours en plus grand nombre et les microbes, de leur côté, se multiplient. — Les abcès métastatiques, en raison même de leur origine, sont toujours très abondants et sont distribués dans la plupart des organes parenchymateux (poumons, foie, rate, rein, etc.). Les microbes qui leur donnent naissance sont les staphylocoques, streptocoques et microcoques pyogènes, auxquels on peut ajouter le streptocoque de la gourme et le bacille de la morve. (*Voy.* PYOHÉMIE et SUPPURATION.)

Les micro-organismes, autres que les microbes pyogènes, agissent également par le mode des embolies. Les *embolies bactériennes* s'observent partout ; les microbes vont où le sang les porte, isolés ou englobés dans des leucocytes. Outre l'obstruction, ils engendrent des désordres spéciaux. Il est rare que des oblitérations vasculaires soient constituées en totalité par les microbes. Cependant, Toussaint a signalé la production d'embolies uniquement bacillaires dans la fièvre charbonneuse. Le plus souvent, l'activité propre du microbe se fait sentir et provoque une réaction vive de la part du tissu intéressé. Citons, par exemple, les effets des bacilles de Koch : Les bacilles arrêtés sur un point quelconque de l'appareil circulatoire déterminent une inflammation circonscrite ; les cellules endothéliales se tuméfient ; elles se transforment en une cellule géante qui enveloppe les bacilles ; au pourtour se disposent les cellules épithélioïdes et, en dehors de celles-ci, une zone de cellules embryonnaires. Le tubercule est constitué.

Les granulations tuberculiformes de l'aspergillose pulmonaire se forment par un mécanisme semblable. Les spores arrêtées dans un vaisseau donnent naissance à des filaments mycéliens qui irritent l'épithélium, dont les cellules se gonflent, prolifèrent et s'organisent en cellules géantes qui englobent la végétation parasitaire ; le nodule tuberculeux ne tarde pas à se compléter.

Les *embolus parasitaires*, comme les œufs du Strongle des vaisseaux (chez le chien), ne se comportent pas autrement. Les œufs parvenus dans les vaisseaux jouent vis-à-vis des parois le rôle de corps oblitérants et celui de corps irritants, et ils sont le point de départ du développement des pseudo-tubercules si curieux de la strongylose pulmonaire. Au centre du follicule on peut voir un œuf ou un embryon contenu dans une cellule géante entourée d'une couronne de cellules épithélioïdes.

Les néoplasies malignes se généralisent par embolies. Il s'agit de tumeurs riches en éléments cellulaires ou exclusivement formées de ces éléments (carcinomes, sarcomes, épithéliomes) et, partant, médiocrement résistantes. On conçoit que la néoplasie ayant pénétré dans un vaisseau sanguin en ulcérant les parois, le bourgeon intra-vasculaire, battu par le sang, puisse fournir des fragments ou simplement des cellules qui, véritables embolus transportés plus loin, deviendront des centres de nouvelles proliférations néoplasiques. Le foie, le poumon, les autres viscères sont le siège ordinaire de ces *embolies néoplasiques*. Il convient d'ajouter que le plus souvent la généralisation se fait par les lymphatiques. C'est le seul cas un peu connu d'*embolies lymphatiques*, en vétérinaire. Les éléments de la tumeur pénètrent dans les espaces lymphatiques et, transportés par la lymphe,ils gagnent les ganglions prochains où ils prolifèrent. Comment se fait cette pénétration dans les lymphatiques ? Par l'envahissement de proche en proche, par l'ulcération des troncs lymphatiques, et aussi par les mouvements propres des éléments cellulaires des tumeurs, car, d'après Valdeyer, ces cellules, lorsqu'elles sont jeunes, sont douées de mouvements amiboïdes.

La pénétration de l'air dans les veines, pendant la saignée ou pendant telle autre opération chirurgicale, entraîne la mort subite. L'air mélangé au sang forme dans les petits vaisseaux du poumon et du cerveau des globules qui arrêtent

la circulation (*embolies gazeuses*). La mort ne survient pas par asphyxie; les embolies pulmonaires ne paraissent pas suffisantes, vu l'élasticité des vaisseaux pulmonaires, pour empêcher la circulation. La mort est due plutôt à l'anémie subite de l'encéphale (particulièrement du bulbe) par les embolies aériennes qui arrêtent le cours du sang. Cet accident ne se produit qu'à la suite de l'ouverture des grosses veines du cou (notamment la jugulaire) qui sont maintenues béantes, et sur lesquelles s'exerce une forte aspiration pendant la dilatation inspiratrice du thorax. (*Voy.* Accidents de la saignée.)

Les embolies, dans le domaine du *Système porte*, sont fort rares, excepté au cours des maladies infectieuses. Leur mécanisme ne présente rien de particulier. Les embolies sont retenues dans le foie.

Symptômes et Marche. — Les *symptômes de l'embolie d'une artère de gros ou de moyen calibre*, à part l'apparition brusque des accidents et de la douleur, ne diffèrent pas de ceux de la thrombose artérielle déjà décrite. (*Voy.* ci-dessus.) Si la circulation collatérale s'établit d'une façon suffisante, les troubles cessent peu à peu. Si la circulation compensatrice est insuffisante ou nulle, la nutrition de la partie est compromise et la mortification peut s'ensuivre (*voy.* Gangrène). Les désordres fonctionnels sont en rapport des fonctions de chaque organe. Dans les membres, les troubles de la locomotion et, s'il y a lieu, les phénomènes gangreneux sont généralement assez faciles à constater. Dans les viscères, les altérations nutritives échappent souvent, et les symptômes se confondent avec ceux des états congestifs et inflammatoires de ces organes.

Dans les organes pourvus d'une double circulation nutritive et fonctionnelle (poumon, foie) l'embolie n'entraîne pas de mortification, si elle n'intéresse qu'un vaisseau fonctionnel. L'embolie de l'artère pulmonaire et celle des rameaux portes hépatiques ne se compliquent de gangrène que si en même temps l'artère bronchique ou l'artère hépatique sont lésées.

Les *symptômes de l'embolie des artérioles et des capillaires* varient d'un organe à l'autre. Ils sont difficiles à distinguer des signes de la congestion, de l'inflammation, de l'hémorragie de chaque organe. Leur intensité dépend de l'étendue de la lésion. Ils peuvent même passer parfois inaperçus, et les lésions ne sont reconnues qu'à l'autopsie (foie, rate, reins).

Les altérations consécutives aux embolies purulentes (abcès métastatiques) ne s'accompagnent pas de symptômes locaux et généraux particuliers. Leur histoire est liée à celle de l'infection purulente. (*Voy.* PYOHÉMIE.)

On trouvera dans les articles spéciaux de ce Dictionnaire les détails concernant l'évolution des embolies bactériennes, néoplasiques, parasitaires, etc. (*Voy.* les articles consacrés aux *Maladies infectieuses*, aux *Maladies parasitaires*, aux *Tumeurs*, etc.)

L'état général du malade, la marche de la maladie, les commémoratifs, etc., aident plus, pour le *diagnostic*, que l'examen local. La soudaineté de troubles symptomatiques graves coïncidant avec l'existence d'une thrombose, les conditions de la dissociation du thrombus étant réalisées, sont des présomptions en faveur de l'embolie. L'embolie capillaire, notamment l'embolie purulente, s'accompagne de signes insidieux.

L'embolie est une complication très fâcheuse. La *gravité* se déduit de l'importance de l'organe atteint, des vaisseaux embolisés et de la nature de l'embolus. Les embolies spécifiques et les embolies gazeuses sont incontestablement les plus redoutables.

Traitement. — La thérapeutique est impuissante contre l'embolie. Les indications consistent à surveiller, pour être prêt à y porter remède : 1° les tendances à la mortification (stimuler la circulation collatérale en renforçant le jeu du cœur) ; 2° l'état du sujet et les troubles fonctionnels qu'il présente (calmer les douleurs locales, se garder de toute manœuvre capable de désagréger le thrombus, augmenter les forces du malade, s'il y a lieu, pour faciliter l'organisation du caillot) ; 3° la fluxion collatérale, cause fréquente de congestion et d'hémorragie, si elle s'exerce avec trop d'énergie (application du froid, la saignée s'il se développe quelque accident menaçant, comme l'œdème du poumon par exemple).

Certaines précautions hygiéniques doivent être employées en vue de *prévenir* l'embolie, s'il existe quelque thrombose, ou tout autre état morbide capable de donner naissance à l'embolie : éviter les causes capables d'amener la désagrégation du caillot (*voy.* ci-dessus) ; écarter l'infection générale par la toilette minutieuse, au moyen des antiseptiques, des plaies

simples et, à plus forte raison, des plaies anfractueuses ou de mauvaise nature ; extirper de bonne heure les tumeurs malignes opérables, etc.

De ce qui précède, on peut se faire une idée de la place très considérable que l'obstruction vasculaire (*Thrombose* et *Embolie*) tient en pathologie. Les désordres sont aussi nombreux que variés. A l'embolie revient la grande part dans la production de la *Métastase*, de la *Pyohémie*, des *Nécroses* et des *Gangrènes*, de la *Généralisation des tumeurs*, de l'*Infection* de l'économie par les microbes, etc.

D[r] A. LABAT.

THORACENTÈSE. — Voir PONCTION.

THYROIDE. ANATOMIE. — Le corps thyroïde est un organe d'aspect glandulaire, dépourvu de canal excréteur, constitué par deux lobes ovoïdes appliqués sur les côtés des deux premiers cerceaux de la trachée et recouverts, en dehors, par le muscle omoplat-hyoïdien. Ces deux lobes, droit et gauche, sont réunis par une bandelette glanduleuse transversale appelée isthme du thyroïde. Ce cordon se rencontre presque toujours chez l'âne, tandis qu'il est très inconstant chez le cheval.

Le corps thyroïde, spécial aux mammifères, est relativement moins développé chez les solipèdes que chez les ruminants, les pachydermes et les carnassiers. Dans ces dernières espèces, les deux lobes latéraux de l'organe sont rapprochés l'un de l'autre et souvent reliés par l'isthme thyroïdien. Cette disposition est très nette chez le porc où le corps « thyroïde mérite bien le nom qu'on lui a donné, car il forme un véritable bouclier au devant de la trachée vers la partie inférieure du cou. » (Chauveau et Arloing). Il convient d'ajouter qu'on trouve fréquemment, à côté de la glande thyroïde normale, de petites glandes supplémentaires isolées ou pédiculées et rattachées dans ce cas à la glande mère. Ces satellites sont analogues aux capsules surrénales.

A l'inspection directe, on n'aperçoit pas le corps thyroïde quand son développement est normal, mais on peut en apprécier les caractères par la palpation. On n'a qu'à presser d'une main au niveau de la partie supérieure de la gouttière de la jugulaire, à la naissance du creux parotidien, pour faire des-

cendre et projeter en avant le lobe thyroïde. Il produit sous le doigt la sensation d'un corps roulant qu'on s'habitue très vite à distinguer. Cet organe, mis à nu, présente une coloration rouge brunâtre dûe à sa grande vascularisation ; il est irrigué par l'artère laryngienne, l'une des branches de l'artère thyro-laryngienne, et dont le volume est disproportionné avec celui du corps thyroïde ; il reçoit en outre l'artère thyroïdienne accessoire qui pénètre par la partie inférieure de chaque lobe. Les veines issues du corps thyroïde gagnent la jugulaire. Les nerfs émergent des première et deuxième paires cervicales ; on y trouve en outre des ramuscules sympathiques. Cet organe est très riche en vaisseaux lymphatiques qui se résolvent en un système de cavités autour des alvéoles dont il est composé.

Sa structure se résume dans une enveloppe fibreuse et dans un parenchyme qui a une physionomie nettement glandulaire. L'enveloppe fibreuse, que l'on a comparée à la capsule de Glisson, est continue, mince et très résistante ; sa face interne donne naissance à des travées conjonctives épaisses, disposées en lamelles qui se croisent et circonscrivent des loges de dimensions très variables qui renferment des portions du tissu propre du thyroïde. Le parenchyme se trouve ainsi divisé en lobules appelés granulations glandulaires, subdivisées à leur tour en vésicules (follicules ou acini) séparées les unes des autres par des cloisons conjonctives intervésiculaires. Ces vésicules sont des cavités closes, d'après quelques histologistes, communiquant entre elles d'après d'autres. Elles sont de forme sphérique ou polyédrique, et tapissées intérieurement par une couche unique ininterrompue de cellules épithéliales polygonales pourvues d'un noyau volumineux qui se laisse fortement imprégner par le carmin.

Chez le fœtus et le très jeune sujet, les vésicules, très petites, contiennent un liquide granuleux ; chez les adultes, le contenu subit la dégénérescence colloïde et renferme fréquemment des granulations graisseuses et des débris de cellules épithéliales dégénérées.

Le tissu de la glande thyroïde renferme trois substances albuminoïdes que Bubnow qualifie de thyréoprotéines. On y rencontre aussi de la globuline, de la créatinine, de l'hypoxanthine, de la xanthine et de l'acide lactique.

Ce *développement* est encore l'objet d'opinions contradictoires. La plupart des auteurs s'accordent cependant à recon-

naître qu'il se développe sous forme de bourgeons creux procédant du feuillet interne du blastoderme. Robin, au contraire, soutient qu'il est une dépendance du feuillet externe.

Physiologie. — Le corps thyroïde joue un rôle très important dans la nutrition générale, puisque sa suppression détermine la cachexie strumiprive observée chez l'homme et chez la plupart des animaux.

Pourtant les effets de la thyroïdectomie sont variables suivant les espèces. Ils consistent chez l'homme dans l'abaissement de l'intelligence, la diminution de la mémoire, la déformation des traits, l'infiltration des téguments, c'est-à-dire dans une idiotie myxœdémateuse, un état crétinoïde et une cachexie pachydermique.

Le chien et le chat, qui succombent beaucoup plus rapidement, ne présentent pas la plupart de ces modifications. Schiff, qui, en 1859 et en 1884, à fait un grand nombre d'expériences, a constaté que les chiens privés des deux lobes thyroïdes sont tous morts du quatrième au vingt-septième jour ordinairement du sixième au neuvième, alors que la plaie était cicatrisée. Les symptômes étaient les suivants : somnolence, apathie, affaiblissement et lenteur des mouvements, contractions fibrillaires, tremblements, crampes tétaniques, convulsions, parfois paralysie des membres postérieurs, puis mort. Parfois la sensibilité s'émousse aux extrémités ; une fois, l'auteur a observé la perte de la vue. Plus fréquemment, on remarque, à la fin de la vie, un grand abaissement de la pression artérielle et des œdèmes. Il peut y avoir enfin arrêt de la croissance, comme en témoigne une observation prise sur un jeune chat. Depuis, les expérimentateurs ont signalé quelques autres symptômes chez le chien, notamment de la polidypsie, des accès de pseudo-asthme, des troubles urinaires avec apparition des pigments biliaires et de l'albumine dans les urines, et augmentation de leur toxicité. Le sérum du sang des animaux thyroïdectomisés provoque des accidents convulsifs qu'il ne détermine jamais autrement.

A l'autopsie des chiens qui ont succombé à la thyroïdectomie, les lésions consistent surtout en congestion pulmonaire avec ou sans splénisation, en emphysème du poumon, en infiltration d'hématies dans le foie, les reins et le pancréas ; le foie ne contient que des traces de glycose, et la quantité de cette même substance diminue beaucoup dans le sang. (Quinquaud.)

Laulanié, Arthaud et Magon ont signalé des broncho-pneumonies lobulaires, des hépatites et des néphrites.

Chez les singes, Horsley a noté, à partir du cinquième jour après l'ablation, des contractions fibrillaires, des tremblements, des spasmes tétanoïdes. La peau devient d'une pâleur extrême; elle se tuméfie et se durcit. La température s'abaisse, l'anémie et la leucocythémie se produisent; l'animal devient hébété et paresseux.

Le cobaye, d'après Arthaud et Magon, le rat, d'après Schiff, le lapin, d'après Albertoni, ne sont pas troublés par cette opération, mais Gley est arrivé à une conclusion opposée en ce qui concerne le lapin.

La thyroïdectomie complète est mortelle pour cet animal comme pour le chien, si on enlève une glandule accessoire du poids moyen de 10 milligrammes pour les deux, située sur la carotide même. La mort survient même plus vite que chez le chien après la thyroïdectomie complète.

Chez le lapin, la destruction de l'hypophyse est suivie de phénomènes analogues à ceux qui succèdent immédiatement à l'extirpation des thyroïdes.

La grenouille, privée de ses deux corps thyroïdes et de la rate ne présente, au bout de deux mois, rien d'anormal.

On n'a pas encore étudié les effets de la thyroïdectomie chez le cheval et chez les grands ruminants.

Les accidents qui accompagnent l'ablation de ces organes pseudo-glandulaires ont inspiré diverses hypothèses pour les expliquer. Les théories émises peuvent se rattacher à trois: la théorie vasculaire, la théorie hématopoiétique et la théorie sécrétoire.

1° Le corps thyroïde sert de régulateur à la circulation cérébrale, de telle sorte que lorsque l'animal baisse la tête, la congestion du cerveau risquerait de se produire si le sang ne trouvait une voie de dérivation dans les vaisseaux dilatés du corps thyroïde. Cet organe paraît subir ainsi une sorte d'érection toutes les fois que la tête occupe une position déclive. Cette hypothèse ne permet pas d'expliquer les lésions d'anémie cérébrale qu'on trouve constamment à l'autopsie des animaux morts des suites de l'ablation des deux corps thyroïdes. Zézas et J. Schrantz regardent la cachexie strumiprive comme un mélange d'anémie vraie par entrave à l'hématopoièse et d'anémie cérébrale mécanique. Cette opinion est passible des objections les plus sérieuses. Les désordres cir-

culatoires occasionnés par cette destruction peuvent amener des troubles psychiques immédiats, mais non ceux qui sont éloignés. Du reste, les opérés qui conservent un morceau de lobe thyroïde sont à l'abri de tous les accidents de la thyroïdectomie ; enfin, la décortication et la ligature des vaisseaux de la glande ne troublent nullement la santé de l'animal. On a soutenu que le corps thyroïde règle l'innervation vaso-motrice et préside à la nutrition des centres nerveux. Sanguirico et Canalis partagent cette opinion ; elle s'est trouvée fortifiée par les observations qu'on a recueillies. Dans l'espèce humaine, on a trouvé chez les sujets privés de ces glandes un œdème gélatiniforme avec congestion cérébrale, une leptoméningite et chez le chien des altérations de l'écorce cérébrale. Cette interprétation a cédé le pas à la théorie hématopoiétique et à la théorie sécrétoire.

2° Le corps thyroïde est une glande hématopoiétique indispensable, comme en témoignent les troubles cutanés et nerveux qui se manifestent après sa suppression. Horsley a observé chez le singe après la thyroïdectomie des perturbations psychiques, sensitives et motrices, de l'infiltration des téguments avec abaissement de la pression artérielle, anémie et leucocythémie.

Kocher considère le corps thyroïde comme producteur de globules rouges; mais l'hypoglobulie n'est pas constante après sa suppression. Albertoni et Tizzoni ont signalé la désoxygénation du sang artériel sans aucune altération des éléments figurés et sans changement dans l'hémoglobine. Il en résulte que le corps thyroïde communique à l'hémoglobine la faculté de fixer l'oxygène.

En expérimentant sur les chats, Michaelsen a remarqué que la thyroïdectomie exagère les échanges gazeux; le quotient respiratoire est augmenté, l'acide carbonique est rejeté en plus grande quantité, la vapeur d'eau est éliminée dans la même proportion que dans l'inanition.

3° La théorie sécrétoire elle-même varie suivant les auteurs.

On a soutenu que la glande thyroïdienne a une fonction éliminatrice consistant dans l'expulsion d'une substance nuisible au système nerveux. Ce rôle purement épuratoire a été confirmé par l'expérimentation. Colzi a remarqué que les accidents graves de la thyroïdectomie peuvent être évités par la transfusion du sang ou par une saignée pratiquée après l'extirpation. Rogowitz a démontré la toxicité du sang des ani-

maux éthyroïdés; Richard Ewald, celle de l'extrait aqueux de la glande thyroïde; d'autres sont même allés jusqu'à comparer à l'urémie les accidents consécutifs à la thyroïdectomie.

On a prétendu que le corps thyroïde était une glande vasculaire sanguine chargée de transformer la mucine en une autre substance utile à l'économie (Horsley).

Après l'ablation des corps thyroïdes, cette transformation ne s'opérant plus, la mucine envahit l'économie et produit le myxœdème.

Michaelsen attribue à la glande thyroïde la propriété de neutraliser les effets des principes toxiques produits par la nutrition, et dont l'action est comparable à celle de divers alcaloïdes végétaux comme la strychnine.

Schiff conclut de ses recherches que ces organes sécrètent une substance capable de détruire ou d'annihiler dans l'organisme un poison engendré par la nutrition et dont les effets se font principalement sentir sur le système nerveux.

La théorie sécrétoire, qui s'appuie sur de nombreux faits, est encore confirmée par les recherches histologiques de Rogowitz qui a rencontré dans les cellules nerveuses des altérations analogues à celle de l'intoxication phosphorée. Les accidents produits par la thyroïdectomie affectent entièrement la physionomie d'un empoisonnement.

Pathologie. — *Goitre.* — Les maladies du corps thyroïde sont peu nombreuses; elles se résument dans des hypertrophies générales ou partielles et dans des tumeurs cancéreuses ou mélaniques : toutes ces altérations sont connues sous le nom de goitre.

Cette expression s'applique ainsi à toute tuméfaction du corps thyroïde, quelle que soit la nature de la cause provocatrice et les caractères du tissu de nouvelle formation. Il conviendrait cependant de réserver le nom de goitre à l'hypertrophie des follicules et à la néoformation de la substance glandulaire. C'est une maladie plus fréquente chez l'homme que chez les animaux domestiques. Pourtant, on l'a signalée chez le cheval, le bœuf, le mouton, la chèvre, mais c'est le chien qui en est le plus souvent affecté. Delabère-Blaine soutient que les carlins, les barbets et les chiens d'arrêt français y sont plus exposés que les épagneuls et les autres chiens de grande race. Prévost prétend que les femelles y sont plus sujettes que les mâles, et Baillarger affirme que chez les solipèdes, c'est le mulet qui en est le plus souvent affecté.

Étiologie. — L'hypertrophie du corps thyroïde est sporadique ou endémique. Le goître sporadique est souvent lié au développement de diverses néoplasies : carcinomes, épithéliomes, sarcomes ou à des thyroïdites produites, chez le cheval, par la gourme, chez le chien, par la maladie du jeune âge.

Le goitre endémique est considéré comme l'expression d'influences atmosphériques ou telluriques qui font sentir leurs effets chez tous les êtres qui habitent le même milieu.

Certains auteurs attribuent un rôle prépondérant aux conditions géologiques du sol, d'autres à l'altitude. On a prétendu que la désoxygénation, le défaut d'acide carbonique, d'iode et d'iodures, de chlorures, la présence d'une trop grande quantité de sels magnésiens, de fluorures ou de sulfures dans les eaux potables sont des causes de goitre. Mais la plus grande incertitude règne à ce sujet. Ce qu'il y a de certain, c'est que dans certaines régions les animaux sont très souvent atteints de goitre. Dans plusieurs localités de la Maurienne, à Aiguebelle, à Saint-Jean, à Saint-Michel, à Modane, Baillarger a rencontré chez les mulets l'hypertrophie du corps thyroïde dans une proportion si considérable qu'elle dépasse de beaucoup, dans ces localités, celle qu'on observe chez l'homme. A Modane, par exemple, dans une écurie de vingt mulets, il y en avait dix-neuf atteints de goitre. Il évalue aux deux tiers la proportion des animaux atteints. Dans une usine de l'Isère, sur trente mulets, vingt-trois étaient porteurs de goitre.

Le même auteur a vu quatre chevaux sur sept de la brigade de gendarmerie de Saint-Jean-de-Maurienne devenir goitreux. A Augsbourg, Adam a remarqué que le goitre se remarquait sur beaucoup de chevaux importés, et qu'on l'observait en même temps chez les chiens et chez un grand nombre d'habitants de cette ville.

L'hérédité joue un grand rôle dans le développement du goitre sporadique ; les néoplasies qui constituent le fond de l'affection peuvent revêtir dans le corps thyroïde comme dans les autres organes, le caractère héréditaire ; mais cette influence se fait surtout sentir au sujet du goitre endémique qui paraît se transmettre de génération en génération. Cela n'a rien d'étonnant : l'action héréditaire et l'insuffisance tellurique conspirent pour assurer cette transmission aux descendants issus d'un milieu dangereux et de parents goitreux.

Les cas d'hérédité, nombreux chez l'homme, se réduisent à quelques observations chez les animaux (Varz). Rayer rap-

porte aussi l'histoire d'un étalon qui, porteur d'un goitre volumineux, le transmettait à tous ses descendants.

Diverses influences mécaniques, des congestions répétées, provoquées par des altérations du voisinage, peuvent occasionner l'hypertrophie du corps thyroïde comme celles des ganglions lymphatiques, de la rate, etc. Peut-être faut-il chercher dans un principe toxique ou dans un agent morbide spécial l'origine du goitre endémique qui expliquerait l'apparition simultanée de la maladie chez l'homme et chez les animaux. Son étiologie est encore bien loin d'être élucidée.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont variables suivant qu'il s'agit du goitre simple ou du goitre cancéreux.

Dans le goitre simple, le corps thyroïde est le siège d'une hypertrophie vraie; les éléments normaux de cet organe se sont multipliés et ont déterminé son accroissement.

Follicules glandulaires, vaisseaux et tissu conjonctif sont notablement amplifiés. Les follicules, plus riches en cellules épithéliales, poussent des prolongements et des bourgeons qui se segmentent et forment des follicules nouveaux. Le tissu conserve son aspect homogène et ses caractères anatomiques habituels, tant que la néoformation hypertrophique se produit régulièrement dans toute la glande. C'est la variété de goitre la plus commune chez le cheval. Fréquemment, il est vrai, la glande présente une physionomie lobulée, noueuse par suite de l'augmentation considérable de volume de quelques-uns de ses lobules superficiels. Dans un cas de goitre dont l'ablation fut pratiquée par M. Neyraud, l'examen microscopique des coupes du corps thyroïde révélait une grande irrégularité de volume des vésicules glandulaires. Beaucoup avaient subi une distension et une hypertrophie considérables; leurs dimensions étaient décuplées, d'autres très petites étaient à peine dessinées ; ces dernières étaient irrégulièrement dispersées sur les coupes, ce qui montrait que la néoformation du tissu glandulaire ne s'était pas effectuée partout avec la même intensité.

En dehors de ces deux variétés de goitre caractérisés par un grossissement modéré de l'organe, par une hyperplasie glandulaire, il faut signaler le goitre kystique et le goitre fibreux.

Le goitre kystique consiste dans un développement exagéré des vésicules dont les dimensions sont si considérables qu'elles représentent de petits kystes. Chaque kyste est limité par la

paroi agrandie des vésicules dont les cloisons sont nettement reconnaissables.

Dans certains cas, les vésicules agrandies se confondent et forment un grand kyste unique, mais on peut généralement y reconnaître des trabécules qui sont les vestiges des cloisons anciennes. Le contenu a une consistance albumineuse, rarement incolore, le plus souvent jaune ou brun, parfois revêtant une teinte chocolat ou lie de vin, c'est de la matière colloïde que les vésicules sécrètent normalement, mais sa quantité est fortement exagérée dans le goitre. Quelquefois les kystes sont remplis de sang et les vaisseaux glandulaires sont le siège de dilatations anévrysmatiques; ces goitres acquièrent parfois chez le chien des dimensions considérables; 1 kilog. 200 et même 2 kilogs. Chez le cheval, les kystes peuvent présenter aussi, mais exceptionnellement de grandes dimensions.

Dans les cas de goitre fibreux, le tissu conjonctif de la glande se sclérose et finit par remplacer les follicules; les travées fibreuses s'épaississent de plus en plus et paraissent susceptibles, à la longue, de se calcifier ou de s'ossifier. A l'autopsie d'un chien âgé de 10 ans qui portait un goitre depuis quatre ans, on constate que le lobe droit qui pesait 82 grammes laissa échapper, à la section, 16 grammes de sérosité fétide; le parenchyme en contact avec ce liquide est ramolli. Le lobe droit ramolli pèse 250 grammes; il renferme 96 grammes de sérosité également fétide, le parenchyme droit a éprouvé de la dégénérescence cartilagineuse; au centre, on rencontre plusieurs noyaux osseux. (*Recueil vétérinaire*, 1849.)

Le goitre cancéreux se rencontre chez les vieux chiens et les vieux solipèdes.

Chez les vieux chiens, ces tumeurs acquièrent des dimensions énormes, elles descendent vers la poitrine et se propagent souvent au poumon. La nature du tissu néoplasique se rapporte au type conjonctif embryonnaire.

Chez un chien, nous avons rencontré une tumeur bosselée du corps thyroïde pesant 2 kilog. 500, constituée par un carcinome encéphaloïde.

Chez un autre animal de la même espèce, nous avons recueilli une tumeur du poids de 2 kilogs, entourant complètement la trachée, qui s'était propagée aux ganglions bronchiques et au poumon. A l'examen microscopique, on remarquait la disposition et tous les caractères de l'épithéliome lobulé.

Chez le cheval, les néoplasies du corps thyroïde semblent être très rares ; les auteurs n'en font pas mention ; une seule fois, chez un cheval d'opération, à robe blanche, nous avons observé une tumeur unilatérale du corps thyroïde constituée par un sarcome mélanique.

Symptômes. — Le goitre s'accuse par des signes physiques et par des troubles fonctionnels.

Les symptômes physiques se résument dans la tuméfaction et la consistance de la tumeur.

Son volume est très variable suivant l'ancienneté du goitre, suivant qu'il est simple ou double. Presque toujours isolé chez le cheval, il est très souvent double chez le chien. Peu volumineuse au début, la tumeur fait une légère saillie à peine perceptible; le corps thyroïde hypertrophié devient plus apparent chez le cheval et chez le bœuf, et produit un empâtement du cou chez le chien. Plus tard, l'hypertrophie prend des proportions énormes ; la tuméfaction remonte vers la parotide, entoure le larynx et la trachée, s'allonge et descend, chez le chien, le long du cou, jusqu'à l'entrée de la poitrine. Sa surface est souvent dans ce cas semée d'irrégularités ; des tumeurs globuleuses, du volume d'une noix ou d'une pomme, occupent la partie médiane ou la partie latérale; cependant le goitre ne contracte aucune adhérence intime ni avec la peau ni avec les tissus sous-jacents. La peau reste souple et exempte d'altérations.

Chez le cheval, le goitre ne prend jamais d'aussi grandes proportions ; sa forme est toujours lisse et régulière.

Sa consistance est tantôt molle, élastique, pâteuse, offrant les indices d'une vague fluctuation ; tantôt ferme, dure ; on peut observer aussi des points indurés et des points ramollis ; il est commun d'en rencontrer chez le chien où le goitre prend le caractère anévrysmatique. On peut même percevoir une fluctuation très nette, très évidente, au niveau des kystes les plus volumineux.

Les troubles fonctionnels sont produits par la compression des organes environnants : pharynx, larynx, trachée, œsophage, vaisseaux et nerfs. La déglutition est difficile ; la dysphagie est parfois très évidente, par suite de la compression de l'œsophage, l'animal ne peut manger et il vomit tout ce qu'il prend. La voix s'affaiblit et devient enrouée ; la respiration est difficile, bruyante ; des accès de suffocation se manifestent, puis la dyspnée devient continue, par le fait de

l'écrasement et de la déformation de la trachée; l'animal tousse fréquemment, sous l'influence de la compression des récurrents. Baillarger a observé le cornage chez trois mulets affectés de goitre volumineux.

Des troubles vasculaires peuvent résulter aussi de la compression des carotides et des veines jugulaires ; on observe quelquefois chez le chien un œdème des lèvres et de la tête. Warz a relaté l'oblitération de la veine jugulaire chez le chien, sous l'influence de la compression déterminée par le corps thyroïde.

Le sujet périt fréquemment ou par asphyxie ou d'inanition, en présentant une profonde hébétude.

La marche du goitre est lente et progressive ; il faut généralement plusieurs années pour que l'hypertrophie ait acquis un volume suffisant pour incommoder le sujet. Les jeunes chiens sont seuls affectés de goitre à développement rapide Son évolution s'arrête fréquemment ; le mal reste stationnaire ou subit une nouvelle poussée ; il disparaît très rarement.

Diagnostic. — Le goitre est facilement reconnu en raison de la situation de la tumeur, de son aspect et de son indépendance des tissus avoisinants. On ne rencontre des difficultés pour établir le diagnostic que lorsqu'il est très diffus et qu'il s'accompagne, comme c'est le cas de beaucoup de goitres cancéreux, d'un engorgement de toute la partie antérieure du cou.

Pronostic. — Le goitre est peu grave chez le cheval ; le volume de la tumeur n'est généralement pas assez considérable pour produire des accidents graves ; exceptionnellement, il amène le cornage chez les solipèdes, mais, chez le chien, le goitre seul est bénin, tandis que le goitre cancéreux présente toujours une gravité extrême ; il détermine des accidents locaux redoutables et se généralise dans les ganglions et le poumon.

Traitement. — Le traitement du goitre comprend des moyens hygiéniques, des moyens médicamenteux et des moyens chirurgicaux.

Les moyens hygiéniques consistent dans la suppression de toutes les causes susceptibles de produire le goitre ou de favoriser son apparition : interdire les eaux suspectes, changer les aliments, assainir et aérer les locaux où il sévit d'une manière endémique ; changer de climat, faire abandonner les pays goitrigènes quand cela est possible.

Les moyens médicamenteux sont très nombreux. L'iode est l'un des plus efficaces. Son usage réussit tout particulièrement contre le goitre endémique, les goitres cancéreux ne sont nullement influencés. On peut l'administrer sous forme d'iodure de potassium et de teinture d'iode iodurée. Extérieurement, on peut l'employer en frictions, en badigeonnages de teinture d'iode. Les pommades iodées et iodurées produisent de bons effets. Bizard dit avoir traité le goitre du chien avec un plein succès à l'aide des injections iodées. Les pommades mercurielles, et particulièrement la pommade au deuto-iodure de mercure, interviennent d'une manière très favorable. Quand il s'agit de goitre kystique, le meilleur traitement consiste à pratiquer la ponction des kystes pour en évacuer le contenu et à injecter ensuite dans ces cavités la teinture d'iode pure du codex. La dose qu'il faut injecter varie avec le nombre et les dimensions des kystes.

Les moyens chirurgicaux proposés sont : la ponction suivie d'injections excitantes ou irritantes (teinture d'iode, perchlorure de fer), le séton, qui est rarement efficace, l'extirpation, qui est innocente ou dangereuse suivant qu'elle est totale ou partielle.

L'extirpation partielle a été parfois effectuée, chez le cheval. Massot, Neyraud ont pratiqué cette opération que j'ai eu l'occasion d'effectuer plusieurs fois avec un plein succès. L'animal étant couché suivant les règles habituelles, on pratique une incision parallèle à la jugulaire, mais éloignée de celle-ci en suivant la direction de l'omoplat-hyoïdien. Après avoir divisé ce muscle, on procède à l'énucléation de la glande hypertrophiée, en détruisant les adhérences à l'aide des doigts pour éviter toute hémorrhagie; quand l'organe ne tient plus que par son pédicule vasculaire on applique un écraseur pour déterminer l'occlusion des vaisseaux, puis on fait usage d'un pansement antiseptique.

Les suites de l'opération sont des plus simples.

L'extirpation totale détermine chez le chien des accidents qu'il faut chercher à empêcher. Gley a réussi à atténuer les accidents convulsifs déterminés par la thyroïdectomie avec le bromure de potassium. L'antipyrine produit le même effet que le bromure de potassium sur les chiens thyroïdectomisés. Le chloral supprime aussi tous les accidents tétaniques ou convulsifs.

Canizzaro a aussi sauvé des chiens par des injections sous-

cutanées d'une solution « préparée d'une façon spéciale » de glande thyroïde; il pratiquait plusieurs injections presque tous les jours.

Horsley pense que le myxœdème survenant chez l'homme après l'extirpation totale du corps thyroïde pourrait être prévenu en greffant la glande d'un animal dans une région déterminée du corps humain.

Legroux et Lannelongue ont fait chez l'homme cette transplantation, avec succès, qui pourrait être également mise à profit chez les animaux.

Chez le lapin, les accidents de la thyroïdectomie peuvent être supprimés par une injection intra-veineuse de suc extrait par trituration du corps thyroïde.

Goitre exophthalmique. — Le goitre exophthalmique est un syndrome dont les principaux éléments sont l'hypertrophie du corps thyroïde, les palpitations cardiaques et l'exophthalmie; l'origine de ces troubles est inconnue. Le goitre exophthalmique, étudié chez l'homme par Graves en 1835, par Basedow en 1840, l'a été pour la première fois en France en 1856 par Charcot. La nature de cette affection est restée inconnue et l'on se refuse même aujourd'hui à la considérer comme une entité morbide; chez les animaux on n'en connaît que quatre observations que nous résumerons d'après un travail de M. Cadiot qui a eu l'occasion d'observer un cas de ce genre.

Le premier a été signalé par Jeswejenkoo sur un pur-sang de 4 ans. Après une longue course, cet animal présenta des palpitations cardiaques, des pulsations artérielles fortes, augmentées de nombre, des signes d'affaiblissement progressif, une tuméfaction du corps thyroïde, et le seizième jour une exophthalmie double très prononcée; les globes oculaires étaient saillants, au point que les paupières ne pouvaient plus les recouvrir. Ce cheval est mort au bout d'un mois.

Le même auteur a vu un cas à peu près semblable, sur une petite chienne de luxe âgée de 7 ans. Ici la guérison fut obtenue en trois mois par un traitement iodé.

Enfin Roder en a décrit un autre sur une vache. Cette bête avait des palpitations, des pulsations artérielles d'une force et d'une fréquence anormales, une hypertrophie du corps thyroïde, dont le volume atteignait celui du poing de l'homme, et une exophthalmie double très intense. La maladie durait depuis quatre ans.

M. Cadiot en a rencontré un autre chez un cheval âgé d'environ 15 ans ; l'animal présentait des palpitations, pouls bondissant, hypertrophie du corps thyroïde sans exophthalmie. (*Recueil de méd. vét.*), 1892, page 138.

Les observations ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'il soit possible de faire une description didactique de cette maladie.

Cadéac.

TIC. — Littré définit le tic : « Mouvement convulsif, local et habituel, contraction de certains muscles et, en particulier, de quelques-uns de ceux du visage ». Aujourd'hui, en médecine humaine, le mot tic s'applique exclusivement au tic convulsif.

En médecine vétérinaire, au contraire, ce terme a une acception beaucoup plus large ; c'est une expression usuelle qui signifie habitude. Pourtant, elle avait autrefois un sens restreint. Solleysel appelait tic l'habitude d'avaler de l'air.

Mais Bourgelat, dans son *Traité de la conformation extérieure du cheval*, le définit : « Toute habitude contractée, de quelque nature qu'elle puisse être; ainsi le cheval qui se berce continuellement de droite à gauche a le tic de l'ours; celui qui se campe mal, ou qui mord, ou qui rue, ou en qui on remarque enfin une action fréquente et réitérée, consistant à ronger la mangeoire ou le râtelier avec les dents, cette action étant suivie et accompagnée d'un bruit ou d'une flatuosité désagréable, soit qu'elle soit exécutée en l'air, ou sur la bride, ou sur le timon est un cheval tiqueur ».

Puis, Fromage de Feugré, dans le *Dictionnaire d'agriculture et de médecine vétérinaire*, appelle tics certains mouvements vicieux dont quelques animaux contractent l'habitude comme de se frotter le menton ou les genoux contre l'auge, à avoir la langue pendante, ou à l'allonger et la retirer sans cesse pendant la marche.

Depuis, le mot tic a été employé tantôt avec une signification spéciale, tantôt dans un sens général, il est devenu synonyme d'habitude, soit pour exprimer l'expulsion de gaz par la bouche avec contraction convulsive de certains muscles de l'encolure de la face et du tronc, soit pour qualifier toute habitude vicieuse, telle que celle de mordre, de frapper, de s'effrayer sans cause apparente, de refuser de se laisser atteler ou dégarnir.

Mais, en confondant ces habitudes vicieuses avec le tic suivi de déglutition d'air, on a eu la précaution, pour éviter toute confusion, de faire suivre le mot tic d'un qualificatif qui en précise la nature : tic de l'ours, tic de manger de la terre, tic sans usure des dents, etc., etc.

Ces habitudes vicieuses sont si variées, que nous devons nous borner à décrire les principales. Il convient de les classer en tenant compte de leur siège et de leurs caractères.

Les tics peuvent être divisés en *moteurs* et *digestifs*. Les premiers consistent exclusivement dans un mouvement convulsif, comparable au tic convulsif de l'homme (tic de la face), dans un mouvement volontaire ou involontaire devenu inconscient par habiude (tic de la langue serpentine, tic de trotter dans l'écurie, ou, uniquement, dans des habitudes vicieuses caractérisées par une attitude anormale (tic de se coucher en vache), ou, enfin, dans une tendance particulière (tic de mordre, de ruer).

Les seconds procèdent d'une aberration du goût, sans mouvement convulsif (tic du lécher, tic de manger de la terre), ou sont accompagnés de contractions spasmodiques (tic d'avaler de l'air).

Tics moteurs. — On les connaît sous le nom de mauvaises habitudes, d'habitudes vicieuses, on pourrait aussi les appeler tics coordonnés. La plupart d'entre eux ne sont que des mouvements involontaires qui se répètent souvent sous forme d'accès. C'est la répétition inévitable et fréquente d'un même mouvement, de la même contraction musculaire qui distingue les tics.

Il en est qui n'ont aucune influence ni sur la santé des animaux, ni sur leurs aptitudes (agitation de la lèvre inférieure, tic du menton); d'autres sont nuisibles ou dangereux. Ce sont tantôt les animaux affectés de tic qui sont les victimes de cette habitude vicieuse (tic de se coucher en vache); tantôt ce sont leurs congénères, tantôt l'homme lui-même (tic de mordre, tic de ruer).

Ces diverses espèces de tics peuvent être distinguées en *tics actifs* et *tics passifs*. Les premiers sont des *tics convulsifs* primitivement volontaires, plus tard involontaires, des tics par habitude, appelés encore habitudes vicieuses volontaires ou involontaires (tic de ruer, de mordre, de refuser de se laisser ferrer). Ces derniers tics sont parfaitement coordonnés, les

contractions musculaires qui président à leur exécution sont plus ou moins complexes, mais toujours adaptées à leur but.

Les *tics passifs* n'exigent aucun mouvement ; ils sont involontaires et inconscients ; ils comprennent toutes les habitudes vicieuses caractérisées exclusivement par une attitude anormale (tic d'appuyer un pied postérieur sur l'autre).

Tics actifs. — 1° *Tics convulsifs.* — Ils se résument dans un mouvement convulsif, coordonné, anormal, primitivement volontaire, localisé à un département musculaire ou même à un seul muscle. Ces tics peuvent siéger à la tête, aux membres ou être mixtes. Il est à remarquer que la plupart des tics des membres sont associés à des tics de la tête. Nous allons passer en revue les principaux tics qui intéressent plus directement la tête.

a) *Tic convulsif de la face.* — C'est un mouvement convulsif conscient et habituel caractérisé par la contraction involontaire des muscles de la face. Fréquent chez l'homme, il est rare chez les animaux. Il n'a guère été observé que chez le chien où il succède à la chorée.

C'est une véritable névrose qui se différencie par son origine centrale des tics qui procèdent d'une irritation d'un nerf moteur (tic symptomatique ou d'une irritation d'un nerf sensitif, tic réflexe).

Le tic essentiel consiste dans des secousses instantanées qui se manifestent seulement sur l'un des côtés de la face, comme en témoigne l'observation d'une chienne, relatée par Cadiot, Gilbert et Roger.

« A chacune des secousses, l'oreille est portée en arrière, l'œil se ferme légèrement, la lèvre supérieure se lève et se plisse, la commissure labiale est attirée en arrière, la peau du cou et de l'épaule remonte un peu, l'os hyoïde subit un léger déplacement. Les mouvements prédominants sont ceux de la lèvre supérieure, de la commissure et de l'oreille. La sensibilité est conservée dans toute la zone affectée.

« On n'observe aucune modification appréciable du côté de la langue, du voile du palais et des autres parties du corps.

« Les brusques secousses du tic se succèdent avec une fréquence qui varie selon les conditions dans lesquelles la chienne est observée. Lorsqu'elle est tranquille, au repos, l'on compte de 35 à 40 contractions par minute. Lorsqu'elle devient sérieusement atteinte, les contractions diminuent d'intensité

et de fréquence au point de disparaître complètement pendant quelques instants. Enfin, lorsqu'elle mange ou dort, le tic persiste avec les caractères qu'il offre lorsqu'elle est à l'état de veille ». (*Recueil*, 1890, p. 537.)

La destruction des deux hémisphères, de la protubérance a laissé ce tic persister ; seule la destruction des noyaux bulbaires du facial en a déterminé la suppression. Les contractions cloniques qui président à ces sortes de tics sont plus ou moins intenses et leur localisation est variable. Certains chiens affectés de chorée ne présentent qu'un tic de la mâchoire inférieure consistant dans un écartement et un rapprochement brusque de celle-ci, sans que les muscles de la face participent à ces contractions dans une mesure bien appréciable. On peut confondre alors, sans inconvénient, ce tic convulsif avec les manifestations de la chorée.

b) *Tics de la langue*. — Ils consistent dans une attitude anormale de cet organe ou dans des mouvements particuliers ou bizarres qui se reproduisent intempestivement, mais qui s'éloignent toujours des mouvements de la vie ordinaire : animal qui *double* la langue en *dessous*, la *replie au-dessus* du mors ; *tic de la langue serpentine*.

Effectivement, la langue est parfois doublée, c'est-à-dire repliée en dessous sans qu'elle fasse saillie au dehors ; elle peut enfin se loger au-dessus du mors, de telle sorte que le canon de celui-ci s'applique directement sur les barres.

Le tic de la langue serpentine est caractérisé par un mouvement rapide de la langue qui entre et qui sort continuellement de la bouche en imitant le mouvement d'ondulation des serpents. Il est une cause de malpropreté et de déperdition de salive. La langue salit les pièces de harnachement, les couvre de bave et entraîne en dehors une partie de la salive sécrétée. L'air extérieur dessèche cet organe que l'animal rentre à chaque instant pour l'humecter et le sortir de nouveau.

C'est un inconvénient pour la mastication, l'insalivation et la déglutition des aliments auquel on ne peut guère remédier.

c) *Tic de frotter les dents contre la mangeoire*. — Certains chevaux, imitant les gallinacés qui picorent, frappent vivement le fond de la mangeoire avec les côtés de la bouche et s'usent ou se brisent légèrement les dents notamment les mitoyennes. Cette habitude se manifeste en dehors des repas,

pendant le pansage. On peut la faire perdre en attachant les animaux à un poteau la tête relevée.

d) *Tic d'agiter la lèvre inférieure.* — Commun chez le cheval qui l'effectue en plaçant la tête dans la mangeoire et en rapprochant les lèvres du fond sans l'effleurer. Il consiste dans un mouvemement continu, régulier, saccadé, rythmique et rapide de la lèvre inférieure qui s'éloigne et se rapproche de la lèvre supérieure, en produisant souvent un bruit disgracieux. Les hommes de cheval appellent ce tic : *casser la noisette.*

Ces mouvements involontaires présentent parfois une telle brusquerie qu'ils caractérisent le tic convulsif. Le tic d'agiter la lèvre inférieure se manifeste au repos ou pendant l'exercice, à l'écurie ou au dehors, chez les chevaux montés ou attelés.

Il est aussi des chevaux qui passent rapidement la langue sur les lèvres. Sans inconvénient pour la santé, on a conseillé de chercher à faire disparaître ce tic au moyen de divers appareils capables de limiter le mouvement d'abaissement de la lèvre inférieure. On peut réunir la partie inférieure des deux branches du mors au moyen d'une traverse métallique, moulant le contour de la houppe du menton, ou en adaptant au mors une fausse gourmette.

e) *Tic du menton.* — Se manifeste principalement dans les intervalles des repas sous l'empire de l'ennui, quand les animaux ne trouvent plus devant eux le moindre aliment pour les occuper. Il est aussi fréquent chez le bœuf que chez le cheval. Les sujets qui ont cette habitude appliquent le bout du nez contre la paroi murale de l'auge et se livrent à un mouvement de va-et-vient, d'avant en arrière ou d'un côté à l'autre. Les animaux s'agitent ainsi pendant de longues heures et paraissent éprouver une sensation très agréable. Ce mouvement saccadé ne diffère en rien de celui que l'animal exécute pour se débarrasser d'un corps étranger fixé aux lèvres ou au menton. Les mouvements de l'extrémité inférieure de la tête sont si rapides, et les frottements contre l'auge si énergiques que l'animal paraît affecté d'un prurit intense. Ce n'est que par la répétition indéfinie de ces frottements qu'on peut se convaincre qu'il s'agit d'un véritable tic.

Parfois, les chevaux qui ont le tic du menton paraissent affectés du tic proprement dit. Mais il se différencie de ce dernier par l'absence de bruit, de dilatation de la bouche;

l'attitude elle-même est différente dans le tic du menton, quoi qu'il y ait souvent contraction évidente, mais légère, des muscles de l'encolure. On réussit rarement à le faire disparaître.

f) Tic de grincer des dents, d'ouvrir et de fermer alternativement la bouche. — On voit aussi des chevaux qui ouvrent ou qui ferment alternativement la bouche sans rouer l'encolure et sans déglutir de l'air; d'autres qui font entendre fréquemment des grincements de dents par la contraction convulsive des masséters.

g) Tic de saisir l'une des branches du mors avec la lèvre inférieure ou avec les dents. — Certains chevaux contractent l'habitude, pendant le travail au pas, au trot, exceptionnellement au galop, de saisir l'une des branches du mors avec la lèvre inférieure; d'autres réussissent à la serrer entre les dents. « En pareil cas, le défaut est susceptible de devenir grave à un moment donné : à Paris, par exemple, où il est indispensable de diriger avec précision pour éviter les obstacles dont la route est semée. De légères secousses sur les rênes, sur les guides, font la plupart du temps lâcher prise au cheval et détournent son attention. Mais lorsque ce moyen est inefficace, il faut appliquer la fausse gourmette, ou même employer un mors à branches recourbées en arrière. » (Goubeaux et Barrier.)

h) Tic d'encenser. — Parmi les mouvements susceptibles d'animer la tête tout entière sur le cou, l'encensement, c'est-à-dire le mouvement alternatif de flexion et d'extension, se manifestant quand l'animal est attelé ou monté, est l'un des plus fréquents. La tête s'élève et s'abaisse perpendiculairement avec la régularité du balancier d'une pendule. Ce mouvement est plus ou moins prononcé. La flexion est quelquefois si complète que le menton vient presque toucher le sternum, de sorte que le cavalier a beaucoup de peine à tenir ses rênes ajustées et, chez l'animal attelé, les guides s'accrochent communément à l'extrémité des brancards ou du timon.

L'extension elle-même est parfois telle que la tête vient frapper le visage ou la poitrine du cavalier avec une telle violence qu'il peut être étourdi ou désarçonné. Ces oscillations étendues empêchent l'animal d'observer les irrégularités du sol et l'exposent à buter et à tomber. Ce tic n'est que la reproduction intempestive d'un mouvement réflexe, automatique, procédant d'une douleur vive des barres, d'une pression dé-

sagréable, gênante ou douloureuse du mors, d'un étranglement intestinal, hernie inguinale étranglée, etc.

Quand les animaux ont contracté l'habitude d'encenser, on peut la faire disparaître par le dressage, par une surveillance continuelle et en employant une martingale de longueur convenable.

i) Tic de l'ours. — Le tic de l'ours est plus compliqué que les précédents ; il se résume dans un bercement latéral de la tête et de l'encolure accompagné ou non d'oscillations analogues du corps sur les membres antérieurs ; mais, le plus souvent, l'animal ne remue que la tête et l'encolure. Ce balancement est régulier, systématique ; les mouvements se succèdent toujours dans le même ordre, suivant un plan établi ; ils sont nettement coordonnés et reviennent sous forme d'accès. On observe ce tic chez le bœuf et chez le cheval. Furlanetto l'a observé chez une vache de 11 ans. L'animal à l'attache se portait de droite à gauche, jetant la tête d'un côté, puis du côté opposé et produisant ainsi un singulier bruit de chaînes. Ce manège se répétait souvent ; il durait parfois des demi-heures.

Quand le cheval s'apprête à tiquer, il prend une attitude particulière : les membres antérieurs s'écartent pour augmenter la base de sustentation ; la pince se dévie en dehors ; le cheval paraît fortement panard. Alors commencent ces oscillations involontaires, bizarres, et si complexes, qui peuvent être encore diversifiées par l'adjonction de nouveaux tics des membres.

On peut voir en effet, à chaque bercement, tantôt les membres antérieurs demeurer à l'appui, tantôt se soulever légèrement ; c'est le gauche qui se soulève quand le balancement a lieu à droite et réciproquement. De ce travail résulte une fatigue inutile.

Le bercement nerveux se montre principalement dans les instants qui précèdent la distribution de la ration ou dans les intervalles des repas ; il se développe chez les chevaux irritables ; il est commun chez les vieux chevaux, notamment chez les animaux entiers. De Gasparin prétend qu'il s'observe surtout chez les chevaux gloutons qui, en mangeant l'avoine, se bercent continuellement pour écarter leurs voisins d'écurie. L'imitation semble être aussi l'une des causes de cette variété de tic.

Pour le faire disparaître, on a prescrit d'attacher le cheval

à deux longes, de telle sorte que la tête ne puisse osciller ni à droite ni à gauche; mais ce moyen est généralement infructueux.

j) *Tics des membres.* — Les tics convulsifs des membres intéressent soit les membres antérieurs, soit les membres postérieurs; ils sont très souvent réunis entre eux ou à un mouvement involontaire de la tête et de l'encolure comme dans le tic de l'ours.

Farges rapporte qu'un cheval avait l'habitude, quand sa ration était épuisée, de lever sans cesse le pied droit postérieur, en même temps qu'il se frottait tout le côté gauche de l'encolure jusqu'à l'oreille.

Certains chevaux ont également l'habitude de se balancer sur les hanches en les portant successivement à droite et à gauche.

Il est aussi des chevaux qui ont l'habitude de gratter continuellement le sol de leurs pieds antérieurs comme s'ils étaient affectés de coliques. Ce tic trahit l'impatience et l'ennui des animaux qui éprouvent un besoin continuel de mouvement. Une usure rapide du fer, une fatigue inutile du sujet et parfois un bruit insupportable pour les personnes qui logent au-dessus des écuries résultent de ce tic.

D'autres chevaux trottent à l'écurie, leurs bipèdes diagonaux se meuvent avec une grande vitesse pendant que l'animal est devant la mangeoire. Ce trot sur place plus ou moins irrégulier fatigue le sujet. On ne peut remédier à cette habitude qu'en entravant les membres antérieurs.

D'autres tics des membres sont moins graves pour les animaux : telle est l'habitude qu'ont certains chevaux de se rouler en rentrant à l'écurie ou après un travail insignifiant.

Selle, sellette, collier, couvertures peuvent être brisés ou salis; de sorte que ce tic, s'il n'est pas dangereux pour la santé de l'animal, rend son entretien onéreux. On peut vaincre cette habitude en attachant le cheval au ratelier jusqu'au moment où il est dégarni.

Beaucoup de chevaux retenus à l'écurie à la suite d'un accident, d'une maladie ou de toute autre cause prennent l'habitude de se frotter la base de la queue contre les parois de la stalle.

Ce mouvement, conscient et volontaire au début, est généralement déterminé par l'accumulation de poussières à la base de la queue, par des helminthes fixés aux dernières portions

du tube digestif, puis il devient une habitude enracinée et involontaire. Les crins, rapidement ébouriffés, s'usent et tombent. La queue se dénude et se recouvre de squames épidermiques. (*Voy.* Pityriasis.)

Tics par habitude ou habitudes vicieuses. — Dans cette catégorie, nous rangeons toutes les habitudes vicieuses, caractérisées par la reproduction intempestive d'un mouvement normal, réflexe ou automatique, comme celui de ruer, de mordre, de déchirer les couvertures. Presque tous ces tics ont des inconvénients, soit pour les animaux eux-mêmes, soit pour ceux qui les approchent. Ce sont des vices dangereux, des défauts moraux graves. Seule l'habitude qu'ont beaucoup de chevaux de crotter dans la mangeoire est inoffensive.

a) Tic d'arracher et de mordre les couvertures. — Beaucoup d'animaux ont l'habitude d'arracher les couvertures comme diverses personnes ont le tic d'arracher les boutons; de plus, beaucoup mordent et déchirent leurs couvertures et les bandes de flanelle. On peut éviter cet inconvénient en faisant usage d'un collier à chapelet, d'un bâton à surfaix ou à l'aide d'une bavette faite avec un morceau de laine fixé à la partie postérieure de la muserolle, libre à son autre extrémité, de telle sorte que toutes les fois que le cheval veut porter les dents sur ces couvertures, la bavette l'empêche de les saisir. Mais ce morceau d'étoffe arrive à s'user, à se déchirer et à se salir, et son renouvellement finit par devenir coûteux.

b) Tic d'ouvrir les portes et de se délicoter. — Des chevaux ont l'habitude d'ouvrir les portes des stalles, de se débarrasser du licol (chevaux qui se délicotent), ce qui leur permet de se rendre au coffre à avoine, et de contracter, quand ils sont avides et gloutons, une indigestion mortelle, d'aller flairer et tourmenter les voisins. Il peut en résulter des chutes, des efforts, des glissades, des contusions, des fractures et divers autres accidents.

c) Tic de tirer au renard. — D'autres chevaux ont l'habitudes de tirer au renard dès qu'ils sont attachés ; d'ou résultent la déchirure de la langue, la fracture des mâchoires, les contusions du crâne et même l'assommement quand tous les liens se rompent.

Pour obvier aux divers inconvénients inhérents aux tics d'ouvrir les portes, de se délicoter, de tirer au renard, on peut

utiliser un collier, un chapelet, en fixant à la mangeoire chacune de ces pièces par une longe distincte, et, pour les chevaux qui se délicotent, en ajoutant au licol une sous-gorge.

d) Tic du cabrer. — Commun chez les animaux de sang, chez les chevaux de selle en particulier, ce tic se manifeste au moment où ils sortent de l'écurie; parfois il y a perte d'équilibre et chute violente. On peut les empêcher de se cabrer à l'écurie en les attachant court, et s'ils sont attelés ou montés à l'aide d'une martingale.

e) Tic de ruer. — Les sujets affectés de ce tic *ruent à la botte* lorsqu'ils cherchent à atteindre, à l'aide d'un membre postérieur, la jambe du cavalier qui se prépare à monter. Ils *ruent en vache* quand ils projettent un membre postérieur de côté; ils ruent en arrière avec un seul membre postérieur, ou des deux membres postérieurs; c'est alors la ruade proprement dite. Chacun sait combien ces habitudes sont dangereuses et tout le monde connaît les accidents qu'elles peuvent produire.

f) Tic de frapper du devant. — Tantôt c'est un seul pied qui est vivement projeté en avant; tantôt l'animal se cabre et étend ensuite violemment les deux membres antérieurs. Il en est même qui mettent un véritable acharnement à atteindre leur victime. On a conseillé, pour faire perdre cette habitude, de placer l'animal devant une mangeoire assez haute pour l'empêcher de relever les avant-bras sans se heurter les genoux contre l'auge.

g) Tic de mordre. — C'est le vice le plus fréquent des chevaux entiers; on les reconnaît à leur habitude de coucher les oreilles, de crisper les lèvres, de montrer les dents, d'étendre la tête dès qu'on les approche. Ils attaquent soit les autres animaux, soit les personnes chargées de les panser ou de les conduire.

La muselière est le moyen le plus simple pour éviter leurs atteintes pendant le travail. A l'écurie, on peut aussi leur appliquer un collier à chapelet ou les attacher à deux longes.

h) Tic de reculer. — Les chevaux qui reculent sans motif sont la cause d'accidents très sérieux que rien ne peut faire prévoir ni éviter. On ne possède aucun moyen pour y remédier.

i) A ces défauts plus ou moins graves, il faut ajouter la *rétivité*, c'est-à-dire le refus d'obéir, marqué par une obstination telle qu'on ne peut réussir à faire avancer les animaux, à les faire reculer ou à leur faire franchir un obstacle, un pont, malgré les excitations les plus énergiques.

Certains chevaux refusent de se laisser *panser;* ils ont l'habitude de serrer les personnes qui les étrillent contre les parois de la stalle; il en est d'autres qui réussissent à comprimer la jambe du cavalier contre les murs, les arbres.

Il n'est pas rare non plus d'observer des chevaux, très doux généralement, mais qui refusent de se laisser ferrer, ou harnacher, ce sont autant de défauts moraux qui rendent souvent les animaux inutilisables.

Certains chevaux ont aussi l'habitude de *s'emporter*, de s'emballer, on dit vulgairement qu'ils *prennent le mors aux dents.*

D'autres ont le tic de s'effrayer; on dit qu'ils sont *peureux, sur l'œil, ombrageux.* C'est par le dressage qu'on peut calmer les animaux, les empêcher de s'emporter, ou, quand ils ont peur, leur rendre la confiance qui leur manque. (Pour plus de détails, *voy.* EXTÉRIEUR, de MM. Goubeaux et Barrier, chapitre consacré à l'étude des vices proprement dits.)

TICS PASSIFS. — 1° *Tic de la langue pendante.* — Habitude qu'ont certains chevaux de laisser saillir et pendre la langue en dehors de la cavité buccale. Cet organe fait saillie en avant, plus communément de côté, soit à droite, soit à gauche. Ce tic serait facilement confondu avec la paralysie de la langue, s'il ne se manifestait pas à peu près exclusivement pendant le travail. La langue pendante donne à l'animal une physionomie stupide; elle est souvent desséchée à son extrémité, excoriée ou blessée par les dents, enfin elle remplit imparfaitement son rôle dans la préhension et la mastication des aliments.

On peut combattre cette habitude vicieuse en appliquant une muselière pendant le travail.

2° *Tic de se coucher en vache.* — Il n'est pas rare d'observer des chevaux qui se couchent en vache, c'est-à-dire en repliant les membres antérieurs sous la poitrine comme les ruminants. Dans cette attitude, l'éponge du fer vient blesser le coude et y déterminer une série d'altérations connues sous le nom d'*éponge* pour rappeler la cause qui les produit. (*Voy.* ÉPONGE.)

3° *Tic d'appuyer un pied postérieur sur l'autre.* — D'autres chevaux, appuyant l'un des membres postérieurs sur le bourrelet ou la partie antérieure de la paroi de l'autre membre, se contusionnent ou se blessent au niveau de la couronne, du bourrelet, ce qui amène des irrégularités dans la sécrétion cornée et la conformation du sabot.

Tics digestifs. — Sous le terme générique de tics digestifs, on comprend les habitudes vicieuses qui consistent à ingérer soit des matières inalibiles (tics avec aberration du goût), soit de l'air (tic proprement dit).

Nous nous contenterons de résumer les principales variétés de tics procédant d'une aberration du goût.

a) Tic rongeur. — Ce besoin irrésistible se manifeste principalement chez le cheval, le bœuf et le porc.

Certains chevaux rongent continuellement leur longe, le bois, les parois de leur stalle ou de leur mangeoire; d'autres ne présentent cette habitude que pendant la convalescence d'affections du tube digestif. Rigot a conseillé de garnir le devant du ratelier ou le bord de l'auge d'un cuir lardé de clous dont la pointe fait saillie à l'extérieur.

Chez le porc, le tic rongeur coexiste souvent avec l'ostéomalacie; l'animal se met à manger avidement le bois pourri, les écorces d'arbres, les parois de la porcherie.

Chez le bœuf, il est beaucoup plus fréquent; Dupont l'a étudié et l'a désigné sous le nom de pica pellagreux; Friedberger et Fröhner l'ont appelé maladie du lécher.

On l'a signalé en France, dans les Pyrénées, les Landes, la Loire; en Allemagne ce tic est fréquent dans la Forêt Noire et, en général, dans tous les pays pauvres. Il paraît lié à la constitution chimique du sol et accuse un trouble profond de la nutrition. On le remarque sur les vaches en état de gestation, sur les vaches laitières, les veaux; les bœufs en sont rarement atteints.

Les animaux commencent par perdre l'appétit, puis ils lèchent les murs, le bois et mangent indifféremment des pincées de son ou de poussière; puis ils dévorent leur litière, les excréments, et déglutissent avec la même avidité la laine, les chiffons, les vieux cuirs, lèchent ou mordent avidement les boiseries, les séparations, les vêtements des bouviers et mâchent les chaînes qui servent à les fixer.

On voit les animaux dépérir; les muqueuses pâlissent, le poil est terne, piqué, hérissé; la peau est sèche, adhérente; elle paraît tannée. Parfois, quand l'affection est très ancienne, l'animal paraît être en proie à une surexcitation nerveuse étrange.

« Il se précipite contre sa crèche; il frappe violemment de la tête tous les corps environnants; il ouvre la gueule, mord le bois, gratte le sol et mugit faiblement. » (Dupont.) Il paraît en

proie à une folie furieuse. C'est une habitude très fâcheuse qui conduit les animaux à la cachexie et souvent à la mort.

Le traitement se résume dans un changement d'alimentation ; c'est le meilleur remède. A défaut, on peu ajouter à la ration du sel marin, des matières salines, des grains et des graines. Le phosphate de chaux à l'intérieur et les injections sous-cutanées de chlorhydrate d'apomorphine semblent devoir donner de bons résultats.

b) *Tic de lécher les poils.* — Sous l'influence de l'ennui, les veaux, les vaches et les poulains contractent fréquemment, pendant l'hiver, l'habitude de lécher exclusivement les poils. Elle disparaît au pâturage pendant que les animaux prennent leur repas ; quand ils ruminent on les voit se rapprocher et se lécher réciproquement ; il semble que la saveur salée de la sueur n'est pas étrangère à cette habitude.

c) *Tic de manger la laine.* — Chez le mouton, on peut observer cette habitude vicieuse, mais avec des caractères moins graves que ceux qui accompagnent le tic du lécher chez le bœuf. C'est la mallophagie de Friedberger et Fröhner, et reconnaît les mêmes causes que le tic du lécher. On l'observe pendant l'hiver chez les animaux jeunes des races améliorées.

Les agneaux s'amusent à mordiller la laine de leur mère, puis ils en éprouvent le besoin qui devient de plus en plus impérieux ; les antenois vont primitivement à la recherche des brins de fourrage tombés dans la toison du voisin, et mangent plus tard la laine souillée d'urine et de matières excrémentitielles.

Ce tic se développe d'abord sur un seul agneau, mais d'autres ne tardent pas à l'imiter, et le nombre des mangeurs comme celui des tondus fait de rapides progrès. Une gastro-entérite est la conséquence de cette ingestion.

Les changements d'alimentation et la vie libre dans les pâturages, l'isolement des mangeurs et des mangés, l'injection sons-cutanée d'apormorphine, d'après Lemke, à la dose de 10 à 20 centigrammes, seraient les moyens les plus propres à combattre cette mauvaise habitude.

d) *Tic de manger de la terre.* — Cette habitude a été signalée principalement chez le cheval et chez le bœuf. C'est une aberration du goût connue sous le nom de pica. De Gasparin, en 1817, avait déjà fait remarquer que le cheval ronge quelquefois la muraille à cause de la saveur salée qu'il se procure ainsi ; Hurtrel d'Arboval a rencontré des chevaux qui ont le

tic de manger de la terre. L'animal préfère même parfois la terre à l'avoine.

Dans une observation rapportée par M. Baillet, il s'agit d'une jument qui lèche tour à tour la crèche, le râtelier, les parois de sa stalle, les briques et mange avec appétit des boules de terre de la grosseur d'une petite pomme additionnées de 1/10 environ de sel marin, parfois même elle ingère des morceaux de brique. La saveur salée de certaines terres semble exciter les animaux à les manger. C'est probablement la même cause qui incite les animaux à se lécher entre eux.

Il est vrai que parfois les substances ingérées sont absolument dépourvues de goût. On signale en effet des chevaux qui mangent la craie qui se trouve dans les murs des écuries.

Cette habitude est susceptible de déterminer des coliques, des obstructions intestinales. Les animaux affectés de ce tic sont tristes, nonchalants, les muqueuses sont pâles, décolorées, les poils et les crins ternes, cassants, l'appétit est considérablement diminué, ils souffrent de troubles digestifs consécutifs à cette aberration de l'appétit. (*Voy.* PICA.)

e) *Tic de manger les crottins.* — L'habitude de manger les crottins, commune chez la plupart des porcs qui vivent en liberté, se retrouve exceptionnellement chez le cheval. J'ai eu l'occasion d'observer un poulain qui mangeait les crottins en dépit de tous les moyens de coercition employés pour l'en empêcher.

Le plus souvent, ce besoin est lié à des affections du tube digestif. Ainsi, dans l'armée, les chevaux au retour des manœuvres mangent fréquemment les crottins. Ce n'est dans ce cas qu'un symptôme passager.

f) *Tic d'ingérer des corps étrangers.* — Les ruminants ont l'habitude d'ingérer les corps étrangers les plus variés : cailloux, pierres, épingles à cheveux, clous, fragments de fils de fer, gants, os, fourchettes, courroies, manches de fouet brisés, pièces de monnaie, etc., qui sont le point de départ d'altérations grave du rumen, du diaphragme, du poumon, du péricarde, du cœur, etc. Les chiens ont aussi, surtout quand ils sont jeunes, la manie d'avaler tout ce qui est à portée de leurs dents. Il en est qui ingèrent des sous, des marrons d'Inde, des cailloux, du volume d'une grosse pomme de terre, des copeaux, des billes en verre, des étoupes, des morceaux de vieux chiffons et de cuir, des cheveux, etc.

On cite des chiens de coiffeurs qui ingèrent les cheveux qu'on vient de tailler.

Consécutivement, on voit survenir chez ces animaux des gastrites, des entérites et des symptômes rabiformes, mais, assez fréquemment, les chiens suspects de rage à la suite de l'ingestion de ces corps étrangers guérissent en les vomissant.

Tic proprement dit avec ou sans usure des dents. — C'est le tic rédhibitoire. Il est assez fréquent chez le cheval, on l'a observé chez le bœuf et chez le porc, mais on ne l'a jamais signalé chez le mulet. Il consiste essentiellement dans un effort convulsif de déglutition précédé d'une aspiration d'air et suivi d'un bruit plus ou moins sonore. De tous les tics que nous avons décrits, c'est le plus anciennement connu.

Historique. — Dès 1647 Jourdain, dans un ouvrage intitulé « *la Vraye Cognaissance du cheval* » le définit nettement; Solleysel, 1698, dans son « *Parfait Mareschal* », distingue le tic à l'appui du tic en l'air; le cheval tiqueur, dont les dents sont usées, de celui dont les dents ne s'usent point et il donne le rot ou râlement comme signe caractéristique de ce vice.

De Garsault, en 1755, dans « *Le nouveau parfait maréchal* » est beaucoup plus précis. « Le *tic* est une mauvaise habitude que contractent quelques chevaux. *Il* se dénote par *un mouvement convulsif du gosier accompagné d'une espèce de rot;* ils appliquent cette habitude en différentes actions et occasions; plusieurs tiquent *en appuyant les dents* ou *sur la longe du licol* ou *contre la mangeoire* ou *au fond*, ou *sur le timon;* d'autres tiquent *en l'air* ou *sur la bride*. On reconnaît *les tiqueurs qui appuient sur les dents* en les voyant *usées*. Le tic peut se communiquer dans une écurie. »

Delabère-Blaine admet la possibilité d'une déglutition d'air; Fromage de Feugré définit le tic une habitude qui « consiste à se contourner l'encolure en arc, à rapprocher le menton du poitrail et à faire entendre au fond du gosier une espèce de bruit après avoir serré entre les dents incisives l'auge, le râtelier, une barre, le timon d'une voiture, la longe du licol, quelquefois même le sabot de son pied ou autres objets qui sont à sa portée ».

De Gasparin, en 1817, établit que « c'est le spasme seul et le claquement qui l'accompagne qui constitue le tic ». En 1824, Girard appelle tic : « la mauvaise habitude qu'ont contractée

quelques chevaux de roter *lorsqu'ils mangent* en appuyant les dents supérieures sur la mangeoire, sur l'auge ou sur tout autre corps ». Hurtrel d'Arboval n'admet comme véritable tic que le tic proprement dit, c'est-à-dire le tic avec éructation.

Vatel, 1828, considère que le tic est « un moyen employé par le cheval pour expulser des gaz qui le gênent dans l'estomac, en prenant une position ou un point d'appui favorable à la contraction des muscles qui doivent concourir à cette expulsion ».

Renault, dans son rapport au tribunal civil de première instance de Tonnerre, dit que le tic proprement dit signifie : « une habitude vicieuse qu'ont certains chevaux de faire entendre, le plus souvent lorsqu'ils mangent, une espèce d'éructation qui se produit au moyen d'une contraction spasmodique des muscles de la région inférieure de l'encolure et de ceux du ventre ; soit en prenant un point d'appui avec leurs dents ou leur menton sur un corps résistant quelconque (tic d'appui), soit sans prendre aucun point d'appui (tic en l'air) ».

Depuis cette époque, la plupart des auteurs (Mignon et Gallisset, Richard et M. Baillet lui-même) ont regardé l'expulsion bruyante des gaz par la bouche, c'est-à-dire le rot, l'éructation, comme le phénomène caractéristique du tic. Pas d'éructation, pas de tic : telle est la formule qui résume également l'opinion de la généralité des praticiens. Cette formule est pourtant erronée, le cheval tiqueur fait entendre un bruit de déglutition et non un bruit d'éructation ; l'animal qui tique avale de l'air, c'est ce qui va ressortir de son étude.

Caractères du tic. — 1° *Équidés.* Le tic n'est pas une maladie et ne peut avoir ni symptômes, ni lésions. Il consiste dans un mouvement difficile de déglutition. Son étude clinique comporte : 1° l'examen des attitudes du sujet ; 2° l'observation du mouvement convulsif qu'il accomplit ; 3° les caractères et la pathogénie du bruit qu'il fait entendre.

Le tic proprement dit peut s'effectuer dans des attitudes diverses qu'on peut ranger sous les trois chefs suivants : tic en l'air, tic à l'appui, tic mixte.

a) *Tic en l'air, ou tic sans usure des dents.* — Le cheval qui tique en l'air ne prend aucun point d'appui. En général, il commence par s'éloigner de la mangeoire, porte le nez au vent, hume l'air, comme en témoignent les mouvements de va-et-vient de ses lèvres ; parfois, celles-ci battent légèrement l'une

contre l'autre ou roulent de droite à gauche comme s'il formait dans sa bouche un bol alimentaire ; en même temps, la langue se replie en dessous et s'applique ensuite contre le palais. Il peut s'en tenir là : ce tic commençant n'aboutit alors qu'à la déglutition de la salive qui n'assouvit ni son besoin ni ses désirs.

b) *Tic à l'appui appelé encore tic avec usure des dents.* — Cependant il n'est pas toujours caratérisé par l'usure des dents. L'appui peut s'effectuer par les lèvres, la houppe du menton, le bord inférieur des ganaches, exceptionnellement par la région laryngienne ; au préalable, le sujet promène fréquemment ses lèvres, répand la salive ou lèche même le corps qui doit lui servir de point d'appui. Du reste, les dents elles-mêmes, sur lesquelles l'animal appuie le plus fréquemment, ne présentent pas toujours des irrégularités appréciables, notamment quand l'appui se fait régulièrement par toute la table dentaire ou que les mâchoires portent sur des corps dépourvus de résistance.

L'usure anormale présente un siège différent suivant le mode d'appui. Goubaux et Barrier en ont donné une classification rationnelle que nous reproduisons. Ces auteurs distinguent cinq catégories de variétés d'usure.

1° *L'usure anormale intéresse seulement la face antérieure des incisives.*

Cette catégorie comprend les quatre variétés suivantes :

a) Le biseau n'existe qu'à la mâchoire supérieure ;

b) On ne l'observe qu'à l'inférieure ;

c) Il se fait remarquer aux deux mâchoires ;

d) Les deux biseaux sont sur le même plan.

2° *L'usure anormale intéresse seulement la face postérieure des incisives.*

a) Le biseau postérieur existe en haut seulement ;

b) Il n'existe qu'en bas ;

c) Il se montre aux deux mâchoires.

Quel que soit le siège du biseau, il donne aux dents du cheval une certaine analogie avec celles du bœuf ; elles ne s'opposent plus en effet que par une portion plus ou moins restreinte de la partie antérieure de leurs tables.

3° *L'usure anormale porte à la fois sur la face antérieure des incisives d'une mâchoire et sur la face postérieure de celles de l'autre.*

Deux cas peuvent se présenter :

a) Il existe un biseau antérieur et un biseau postérieur en bas ;

b) Le biseau antérieur porte sur les dents du bas, le postérieur, au contraire, sur celles du haut.

4° *L'usure anormale n'affecte que les tables dentaires.*

Ce mode d'usure a pour résultat de déterminer un simple raccourcissement exagéré des dents ; on rencontre dans cette catégorie, les variétés suivantes :

a) Le raccourcissement n'intéresse que les dents de la mâchoire supérieure ;

b) Il affecte seulement celles de la mâchoire inférieure ;

c) Enfin, il porte à la fois sur celles des deux mâchoires.

5° *L'usure anormale porte sur les faces latérales ou adjacentes des incisives.*

Dans cette catégorie on trouve un grand nombre de variétés qui compliquent extrêmement la détermination de l'âge. Toutes, cependant, sont caractérisées par la formation d'un double biseau convergent vers le centre de la bouche, et taillé aux dépens des faces latérales ou contiguës des dents. Il en résulte sur la face antérieure des arcades incisives, et lorsque les mâchoires sont rapprochées ; une série de gouttières ou de coulisses verticales dont le fond occupe l'interstice compris entre deux dents adjacentes. Quant aux tables, elles sont profondément entamées, à la fois sur leur bord antérieur et sur les bords latéraux, en raison de la situation et du mode de convergence des biseaux.

On conçoit que de telles altérations de la table dentaire rendent souvent très difficile la connaissance de l'âge. (*Voy.* Age.)

Maintenant, il est intéressant de passer la revue des corps qui servent de point d'appui à l'animal tiqueur. Ils varient suivant qu'il est libre ou attaché à l'écurie ou qu'il est au travail. Attaché, c'est la longe ou la chaîne du licol, le billot, le bord libre de la mangeoire, la rive interne de ce bord, le fond de l'auge, la traverse inférieure du râtelier, le bat-flanc. On a vu des chevaux saisir à pleines dents, et jusqu'à la commissure des lèvres, les bouts d'une mangeoire en pierre.

Libre, c'est le bord de la stalle, le sol dénudé de litière, une botte de paille placée à sa portée, une bouchée de fourrage dur, de luzerne (Violet), le dos du voisin. Gunther a vu des poulains tiquer sur l'un des canons de leur mère. L'animal

peut tiquer aussi en prenant un point d'appui sur l'avant-bras, le genou ou le sabot.

Au travail, on le voit tiquer sur le bout du brancard, sur le timon, la selle ou la sellette, sur l'encolure du voisin.

Tic mixte. — Certains animaux tiquent alternativement à l'appui et en l'air. A la vérité ce tic est rare. M. Reynal a fait connaître l'exemple d'un cheval qui tiquait avec appui et qui se mit à tiquer en l'air, dès qu'on lui retira les objets sur lesquels il avait coutume de prendre son point d'appui. Goubaux a observé un cheval qui tiquait tantôt avec appui sur les bords de l'auge, sur la longe, le fond de la mangeoire, en faisant entendre un bruit particulier d'effort, et tantôt sans appui ou en l'air. (*Journal de Lyon*, 1866, p. 254.)

Caractère du mouvement convulsif accompli par le sujet qui tique.—L'animal ramène la tête vers le poitrail, roue l'encolure, cherche un point d'appui pour pousser une certaine quantité d'air vers le pharynx et vaincre la résistance offerte par le voile du palais et l'arrière-bouche; il contracte spasmodiquement les muscles de la région trachélienne qui se dessinent sous la peau, en même temps que l'œsophage et la trachée; la bouche s'entr'ouvre, le sujet aspire de l'air et applique la langue sur le voile du palais; il fait un mouvement de propulsion, pendant que le larynx est porté en haut et que la glotte se ferme; bref, il reproduit tous les phénomènes de la déglutition. On peut se faire une idée assez juste de la contorsion de l'encolure pendant le tic par celle que nécessite la déglutition d'un bol médicamenteux un peu volumineux. Cet effort de déglutition est suivi d'un bruit particulier dont nous allons bientôt préciser la nature. Au moment où le mouvement convulsif s'accomplit, les muscles des yeux et des oreilles ajoutent aussi par leur contraction à l'expression particulière que présente alors la face du cheval tiqueur : « Les yeux sont fixes, mais dès que le bruit guttural s'est fait entendre, les paupières se ferment et s'ouvrent convulsivement, et le corps clignotant lui-même passe assez souvent rapidement devant la cornée lucide, tandis que les oreilles se portent en arrière. » (Liautard, *Journal de Lyon*, 1861.) Quelquefois, on remarque pendant le tic un mouvement saccadé des membres antérieurs et presque toujours la queue se balance sur les jarrets. Puis le tic étant accompli, l'animal reprend sa position première. Le mouvement convulsif effectué par le cheval

tiqueur n'est, en résumé, qu'une déglutition isolée ; il emprunte son caractère convulsif à la difficulté de préhension de l'air ; le sujet est obligé d'effectuer les mêmes efforts que lorsqu'il éprouve une grande difficulté de la déglutition, dans le cas d'angine, par exemple, où il rapproche la tête de la poitrine pour l'éloigner ensuite brusquement de cette région. Sous l'influence de ces efforts répétés, les muscles qui y participent (sterno-maxillaire et omoplat-hyoïdien) subissent l'hypertrophie physiologique.

Bruit, sa pathogénie. — Le tic peut s'effectuer avec ou sans bruit ; il est souvent silencieux quand le cheval vient de boire ou de manger, ou quand cette habitude n'est pas encore complètement acquise. Le tic sans bruit est généralement exempt de météorisation (Farges).

Le bruit que font entendre les chevaux tiqueurs est tantôt un bruit guttural, rauque, assez fort, tantôt une espèce de clapotement ou un bruit analogue à celui que produit la respiration haletante du chien. On l'a désigné sous les noms de rot, d'éructation, de râlement, de flatuosité, de bruit de déglutition, mais ce sont les termes *rot* et *éructation* qui ont prévalu. Parfois sourd et à peine perceptible, le bruit devient quelquefois sonore et même éclatant ; ordinairement court, il se manifeste entre l'inspiration et l'expiration, après une forte contraction musculaire. Chez les animaux qui tiquent en série, le bruit guttural diminue d'intensité et de sonorité à mesure que la série s'épuise, et l'animal finit par faire simplement le simulacre du tic (Liautard).

L'origine de ce bruit a été l'objet de vives discussions. La généralité des auteurs admettent qu'il est produit par l'expulsion d'air par la bouche, et on l'assimile à une véritable éructation. H. Bouley a vu roter un cheval et a perçu l'odeur herbeuse des gaz rejetés par cet animal. D'autres observations de même nature ont été faites sur des sujets affectés d'indigestion stomacale.

Goubaux rapporte que deux élèves chargés d'observer un cheval tiqueur ont affirmé aussi avoir vu cet animal roter trois fois en peu de temps.

Mais un grand nombre d'auteurs, anciens ou modernes, ont fait remarquer qu'il n'y a pas d'éructation réelle, et que l'animal tiqueur avale de l'air. Déjà Solleysel avait fait cette constatation ; Vitet, en 1783, appelle tic un mouvement con-

vulsif du gosier accompagné d'un bruit particulier *absolument distinct du rot.* Delabère-Blaine dans son ouvrage « *Notions fondamentales de l'art vétérinaire*, 1803 », hésite entre la déglutition d'air et l'éructation, car il appelle tic « une action particulière du cheval par laquelle *il est supposé* introduire de l'air dans son estomac, *ou peut-être en rejeter*, en appuyant les dents supérieures sur la mangeoire ou sur quelque autre point fixe ». En 1861, Liautard démontre expérimentalement que le tic consiste en général dans une déglutition d'air, et, en 1866, Goubaux affirme que cette habitude consiste essentiellement en une déglutition d'air atmosphérique, et que jamais elle n'est accompagnée, ni suivie, d'une expulsion de gaz par la bouche. Pour lui, le caractère essentiel du tic rédhibitoire ou proprement dit, c'est la déglutition de l'air atmosphérique, suivie d'un bruit qui ne résulte ni d'un rot, ni d'une éructation, mais seulement d'un effort produisant un bruit laryngien. L'animal avalant de l'air, il propose de le désigner sous le nom de *tic aéropinique* pour le distinguer de tous les autres et pour rappeler l'acte essentiel qui le caractérise. Du reste, quand on vient à sectionner les deux nerfs laryngés inférieurs et à pratiquer la trachéotomie chez un cheval tiqueur, on fait disparaitre tout bruit de déglutition (Goubaux).

En dehors des faits expérimentaux établissant que le bruit du tic provient principalement d'une déglutition d'air, plusieurs considérations militent en faveur de cette opinion. Un grand nombre de preuves attestent en effet qu'il n'y a pas d'éructation chez le cheval tiqueur :

1° Le tic est un acte volontaire au début, inconscient dans la suite, sans analogie avec l'éructation.

2° L'éructation est un phénomène exceptionnel chez les solipèdes ; la disposition anatomique de l'œsophage au niveau de son insertion sur l'estomac empêchant l'animal de vomir, ne lui permet pas davantage l'éructation.

3° L'autopsie ne montre pas de dilatation anormale du cardia.

4° On peut insuffler l'estomac par le pylore sans qu'une bulle d'air, malgré la pression employée, parvienne à sortir de l'estomac non ligaturé.

5° La météorisation, étant en rapport avec l'intensité du tic, prouve que l'animal déglutit de l'air et qu'il n'en rejette point.

6° L'œsophage mis à nu permet d'observer *de visu* la descente d'une gorgée d'air dans la direction de l'estomac.

7° Chaque contraction convulsive, caractéristique du tic, s'accompagne d'un mouvement de déglutition.

8° La section des muscles sterno-hyoïdien, sous-scapulo-hyoïdien, hyo-hyoïdien (Gerlach), des sterno-maxillaires (Hering, etc.), empêche le tic tant que ces muscles ne sont pas réunis.

9° La perception de forts borborygmes chez des chevaux qui tiquent plaide également en faveur de la déglutition d'air.

10° L'analyse chimique des gaz renfermés dans l'estomac et les premières portions de l'intestin révèle dans ces viscères la présence exclusive de l'air pur.

11° Si le tic était caractérisé par une éructation, tout obstacle insurmontable à l'exécution de cet acte provoquerait du météorisme; or, le cheval qu'on empêche de tiquer n'en est pas indisposé.

12° L'éructation et le tic s'exécutent dans une attitude inverse : le cheval qui vomit des gaz étend fortement la tête sur l'encolure, le cheval qui tique la roue énergiquement.

13° Le bruit guttural caractéristique du tic est plus court, plus rapide, plus instantané et plus sonore que le bruit d'éructation. En résumé, l'expérience physiologique, clinique, chimique, comme les résultats des investigations anatomiques permettent d'affirmer la déglutition d'air par les chevaux tiqueurs.

Sensuit-il qu'il n'y ait jamais d'éructation? Quelques auteurs, Gurlt et Straub se sont efforcés de concilier toutes les opinions. Ils prétendent, en effet, que le cheval rejette à l'instant même l'air qu'il vient d'avaler. Exceptionnellement, il en ingère plus qu'il n'en évacue. Suivant qu'il le rejette ou le fait parvenir dans l'estomac, on conçoit que l'animal tiqueur se météorise ou soit exempt de ce trouble.

Ce double mouvement d'introduction et d'expulsion d'air paraît également ressortir des expériences exécutées par Farges (*Recueil de médecine vétérinaire*, 1864, p. 12). Ayant placé des pellicules de son et des lamelles d'argent devant des animaux tiqueurs, il a vu parfois ces pellicules et ces lamelles s'élever par aspiration dans l'intérieur de la bouche, au moment ou le cheval dilatant les mâchoires, permettait souvent d'observer un double courant d'introduction et d'expulsion.

Friedberger et Fröhner, tout en reconnaissant en principe que c'est un bruit de déglutition, admettent que l'air accu-

mulé dans le pharynx est tantôt rejeté au dehors, ou tantôt dégluti ; « à ce moment, on entend un ou deux bruits de tic analogue à ceux de l'éructation. » De sorte que la pénétration de l'air dans l'estomac où sa sortie du pharynx s'accompagne d'un bruit. S'il y a à la fois déglutition et rejet, le bruit est double; mais dans aucun cas, il ne s'agit d'une éructation réelle ; c'est l'air accumulé dans le pharynx qui se dirige en dedans ou en dehors qui en est l'unique cause.

Pour Charles Martin, le bruit est dû au choc de l'air contre les parois du pharynx au moment de son aspiration (*Journal de Lyon*, p. 70). On peut admettre aussi que l'air qui franchit le vestibule pharyngien produit un bruit parce qu'il passe brusquement à travers un rétrécissement soit pour se diriger vers l'estomac, ou pour faire irruption dans les fosses nasales.

On s'est demandé d'où procède ce besoin d'avaler de l'air. D'aucuns ont prétendu que c'est une nécessité pour la digestion, mais évidemment cette opinion est erronée, puisque la suppression du tic à l'aide de divers moyens coercitifs n'entrave nullement les fonctions digestives.

Conséquences du tic. — Le tic n'étant pas une maladie; mais plutôt un trouble fonctionnel, un syndrome dont la déglutition d'air est le phénomène principal, les troubles digestifs qui l'accompagnent sont directement sous sa dépendance. Il n'y a pas plus de lésions primordiales et caractéristiques du tic que de la pousse qu'on peut produire artificiellement en changeant la composition atmosphérique de l'air inspiré, et en troublant soit la respiration, soit la circulation. Le tic correspond à un mode de fonctionnement du système nerveux comme le soubresaut est une modalité de la respiration. Le cheval finit par avaler de l'air sous l'influence d'une excitation centrale anormale et involontaire, comme la physionomie d'un sujet affecté d'un tic de la face exécute une grimace. Mais ces deux névropathies n'ont pas la même importance ; le tic d'avaler de l'air est une source de dangers.

La présence d'une quantité anormale de ce fluide dans l'estomac et le tube digestif des animaux tiqueurs est l'origine d'un fonctionnement irrégulier de cet appareil.

Les chevaux tiqueurs sont exposés aux indigestions par suite d'une trop grande distension des réservoirs digestifs qui ne peuvent ni se contracter, ni secréter avec leur énergie habituelle, de plus, l'usure anormale des incisives gêne la préhen-

sion des aliments et entraîne parfois la perte d'une partie de la ration, notamment de l'avoine.

Ces animaux sont sujets aussi à des coliques venteuses d'autant plus fréquentes et d'autant plus intenses que les déglutitions d'air sont plus répétées. Il est vrai qu'elles sont généralement sans gravité; le travail en liberté, l'exercice rapide, une excitation un peu vive suffit pour les faire disparaître. L'animal se débarrasse de ses gaz par l'anus et non par l'œsophage. Il n'est pas rare non plus de percevoir des borborygmes et d'observer une météorisation prononcée. Beaucoup de chevaux ne s'arrêtent d'avaler de l'air que lorsqu'ils sont fortement ballonnés.

Les digestions deviennent de plus en plus difficiles, les aliments fermentent et irritent les muqueuses gastriques et intestinales ce qui explique les lésions inflammatoires du tube digestif trouvées à l'autopsie des vieux tiqueurs. En outre, le tic est toujours une cause importante d'aggravation des maladies des viscères digestifs quand il ne les fait pas développer. Les animaux tiqueurs, quoique mangeant aussi vite et autant que les sujets non affectés de ce vice, maigrissent, deviennent faibles, incapables de travailler; ils diminuent de valeur malgré les soins hygiéniques les mieux appropriés. Parmi les inconvénients du tic, il faut signaler aussi la dégradation des harnais, des mangeoires, des rateliers et de tous les objets sur lesquels le cheval a l'habitude de tiquer.

La *fréquence* du mouvement convulsif caractéristique du tic est très variable. Tel sujet tique vingt fois par heure, tel autre, une seule fois. Il y a des chevaux qui présentent de véritables accès de tic. Certains sujets saisissent les bords de la mangeoire et tiquent sans s'arrêter de deux à trente fois (Liautard). On voit des animaux tiquer pendant et après le repas; il y en a qui tiquent à chaque bouchée, d'autres ne se mettent à tiquer qu'après avoir pris leur repas. La nature de l'alimentation et le travail de la digestion n'ont aucune influence sur la fréquence du tic. Farges a constaté que ce phénomène se montre avec une quasi-régularité aux divers moments de la journée.

Diverses circonstances sont capables d'empêcher le tic de se produire.

La fatigue déterminée par les travaux pénibles s'oppose à la manifestation de ce mouvement convulsif. Les chevaux qui

travaillent toute la journée se reposent la nuit ; ils ne songent pas à tiquer et ceux qui ne savent pas n'ont pas le temps d'apprendre.

Les changements d'écurie, les déplacements font quelquefois cesser momentanément cette habitude. L'interruption est même parfois très longue. Bellanger rapporte qu'un cheval cessa de tiquer pendant toute la guerre d'Italie et ne reprit son habitude que lorsqu'il rentra dans son écurie. Ponsecchi (1866) a constaté la disparition du vice pendant les manœuvres et son retour après la rentrée au quartier.

La surveillance d'une personne, le voisinage d'un autre animal, nuisent aussi à la production de cet acte. Il y a même des chevaux tiqueurs qui attaquent violemment de la dent ou du pied les voisins de leur espèce qui les dérangent.

Les mauvais traitements, les plaies siégeant au bout du nez, sur la langue ou dans la bouche peuvent empêcher la déglutition d'air. Une sous-gorge trop serrée, un collier antitiqueur et divers autres moyens susceptibles de s'opposer à l'encapuchonnement peuvent amener le même résultat.

Les maladies fébriles très aiguës, affections de la poitrine, du tube digestif, etc., font disparaître cette habitude qui revient au moment de la guérison. Le retour du tic est un signe favorable, il annonce la convalescence.

La substitution d'une auge en grès, en pierre ou en fonte à une auge en bois, quand les animaux tiquent à l'appui, n'exerce qu'une action préventive passagère, les animaux ne tardent pas à se remettre à tiquer.

Tics des Bovidés. — Chez le bœuf comme chez le cheval, le tic proprement dit est caractérisé par la déglutition d'air ; il se produit d'une manière analogue, mais il s'effectue généralement sans appui. On l'observe, le plus souvent, après le repas, avant la rumination ou pendant celle-ci.

Tic en l'air. — L'attitude et les mouvements du bœuf pendant le tic n'offrent pas la même unité que chez le cheval ; tantôt l'animal relève fortement la tête, tantôt il l'abaisse, parfois il entr'ouvre à peine la bouche, d'autres fois les mâchoires sont démesurément écartées ; la langue est le siège de mouvements latéraux précipités alternant avec des mouvements de mastication. Elle peut, en frappant sur la zone correspondante, produire un bruit de claquement ; elle est quelquefois projetée hors de la bouche d'une longueur de 8 à 12

centimètres environ ; souvent l'animal la rentre et la sort alternativement, se lèche le mufle et les naseaux ; une salive spumeuse s'écoule des commissures des lèvres; le sujet fléchit la tête sur l'encolure, exécute un mouvement de déglutition, contracte les muscles fléchisseurs de l'encolure, abaisse la tête et fait un effort nerveux suivi d'un bruit plus ou moins prolongé, comparable à un bruit de glou-glou plus ou moins fort, souvent perceptible à distance et, quelquefois, impossible à entendre. Verdier a observé une vache qui présentait du côté gauche, au moment de la déglutition du bol d'air, dans le conduit œsophagien, une boule élastique qui avait presque les dimensions de la tête d'un enfant. Cette vache se météorisait fortement après chaque repas. Furlanetto a recueilli treize observations de tic en l'air chez le bœuf. Fontan rapporte l'histoire d'une génisse d'un an qui faisait claquer fortement la langue contre les joues avant la déglutition d'air, et celle d'une vache de onze ans qui raidissait et immobilisait complètement la langue. Dès que celle-ci était projetée au dehors de la bouche, le relâchement se produisait et la langue prenait sa position normale dans le canal lingual. Weinmann a observé un taureau tiqueur qui se tenait immobile, la bouche fermée et aspirait l'air par les commissures des lèvres en faisant entendre un bruit particulier ; une fois météorisé, le tic cessait, puis l'air était expulsé par éructation.

M. Weinmann décrit le cas observé par lui sur un bouvillon de neuf mois qui se livrait déjà à cet acte depuis plusieurs mois quand il fut appelé à le constater. « A mon entrée dans l'écurie, j'entendis un bruit de claquement en tout semblable à celui que l'on fait en aspirant rapidement de l'air par la bouche close; l'animal était tranquille, avait la bouche complètement fermée, et aspirait de l'air par les angles de cette cavité, d'où le bruit continu d'insufflation. Ceci dura assez longtemps, jusqu'à ce que la bête fut complètement météorisée ; alors elle cessa cet acte singulier de succion se coucha très tranquillement et laissa ressortir l'air qu'elle avait dégluti, par des éructations accompagnées de contractions des muscles du cou et de ceux nécessaires à l'accomplissement de cet acte anormal; les éructations se continuèrent jusqu'à ce que la météorisation eut disparu. »

Les déglutitions d'air sont parfois extrêmement fréquentes. Furlanetto en a compté jusqu'à 45 dans la première minute ; aussi les animaux se météorisent-ils rapidement, mais, grâce

aux éructations, ils se débarrassent de l'air qu'ils ont avalé. On voit parfois l'expulsion se produire brusquement ; le sujet étend fortement la tête sur l'encolure, ouvre largement la bouche et rejette de grandes masses d'air. Quelquefois les éructations sont précédées d'une ou deux quintes de toux.

Tic à l'appui. — On n'en rapporte que deux observations. Furlanetto en a observé un cas sur un veau de deux ans. L'animal élevait la tête, l'étendait sur l'encolure et l'appuyait fortement sur le rebord de la mangeoire ou sur tout autre objet, voire même sur l'échine d'un bœuf, son voisin de stalle. Johne a relaté l'histoire d'une vache qui appuyait fortement la tête dans un coin de la crêche, contractait les muscles de la langue, et aspirait de l'air en faisant entendre un bruit de glou-glou particulier et répété. On rapporte cette habitude vicieuse aux mêmes causes que chez le cheval, et on peut la combattre par les mêmes moyens.

Tics des Suidés. — Chez le porc, on a observé à la clinique de Dorpat, plusieurs cas de tic digestif. Les animaux appuyaient les incisives sur le bord de l'auge et faisaient entendre un bruit semblable à celui qui accompagne le tic du cheval.

Étiologie. — Le tic est-il un symptôme des affections du tube digestif ? Divers auteurs admettent que les affections plus ou moins anciennes de l'estomac, dyspepsie, gastrite, dilatation de l'estomac, amincissement des fibres charnues du cardia, ruptures incomplètes de l'estomac vers l'orifice du cardia peuvent lui donner naissance. Sur 16 chevaux tiqueurs Hertwig a constaté neuf fois une dilatation de l'œsophage dont le calibre était trois ou quatre fois plus grand qu'à l'état normal. Il faut signaler aussi des obstructions ou des étranglements du pylore, des ulcérations de la muqueuse gastro-intestinale, des gastro-entérites chroniques, des calculs, des tumeurs, des rétrécissements ou des épaississements de la première portion de l'intestin grêle. Mégnin a rencontré, dans l'estomac des chevaux tiqueurs, des altérations herpétiques très prononcées. S'il est vrai que la plupart des vieux tiqueurs offrent des altérations gastriques et intestinales, les poulains ou les chevaux qui tiquent depuis peu ne présentent rien. Du reste, les lésions qu'on a signalées peuvent avoir leur origine dans les troubles digestifs consécutifs à la déglutition d'une trop grande quantité d'air et au météorisme

qu'il produit. Si le tic résultait d'une affection inflammatoire du tube digestif, il devrait progresser ou disparaître avec elle; or, le tic ne fait jamais qu'augmenter d'intensité quand on ne fait usage d'aucun moyen coercitif pour l'empêcher de se produire.

L'*hérédité* a une grande influence sur le développement de cette habitude.

Farges (1) a recueilli plusieurs faits qui établissent l'hérédité paternelle du tic. Sur onze juments saillies par un étalon tiqueur, quatre produits furent affectés de ce vice, de six mois à un an. Un propriétaire ayant fait saillir quatre de ses juments par le même étalon, deux produits devinrent également tiqueurs.

L'hérédité maternelle paraît ressortir d'une expérience du même auteur. Une jument tiqueuse étant saillie par un étalon non tiqueur, le produit tiqua à sept mois et demi.

De nouveaux faits aussi démonstratifs de l'influence de l'hérédité sur cette habitude vicieuse ont été observés par M. Collin (2). Rhum, étalon anglo-normand, a engendré un poulain qui a commencé à tiquer dès l'âge de 3 mois, sans qu'aucune autre cause que l'hérédité pût être invoquée.

Dès l'âge de 7 à 8 mois, deux autres poulains issus du même étalon se mirent à tiquer. De nouveaux faits s'ajoutaient les années suivantes et portaient à 45 fils ou filles de Rhum, le nombre des sujets affectés de tic.

Le propriétaire de l'étalon pensait lui-même que le tiers de ses produits tiquaient, soit dès le plus bas âge, soit de 15 mois à 3 ans. Le règlement prussien considérant le tic comme héréditaire, aucun étalon tiqueur ne doit rester dans les haras de ce pays.

C'est ordinairement avant d'atteindre *l'âge* adulte que les animaux se mettent à tiquer. On a observé même le tic pendant la période de l'allaitement. Un éleveur l'a signalé chez un poulain de 3 mois ; il était accompagné d'un bruit qui se faisait entendre au moment où il pinçait le mamelon de sa mère. Collin a eu l'occasion de voir un fait analogue ; Farges a constaté le tic chez des poulains de 6 à 7 mois, peu de temps après le sevrage ; mais les effets de ce vice ne se font sentir que beaucoup plus tard, vers l'âge de 4 à 6 ans. Cette habitude ne se développe pas au-delà de 6 à 12 ans.

(1) *Recueil*, 1864, p. 20.
(2) *Journal de l'Ecole de Lyon*, 1883, p. 356.

L'imitation joue un rôle considérable dans l'étiologie de ce vice. Farges a souvent remarqué que, si un poulain commence à mordre du bois, puis à tiquer, un autre ne tarde pas à l'imiter. Par ce mode de contagion, le tic risquerait de se communiquer à des écuries entières, si la tendance à l'imitation ne s'atténuait pas avec l'âge. Sur 25 chevaux adultes affectés du tic d'appui, Farges n'a jamais vu le tic se manifester chez le voisin par imitation.

Le tempérament nerveux paraît être une prédisposition à l'apparition de cette habitude.

M. Charles Martin regarde la mauvaise disposition des mangeoires et l'insuffisance de volume de la ration comme l'une des principales causes du tic, mais Collin n'accorde aucun rôle au mode d'alimentation.

L'ennui, *l'oisiveté*, ont une influence prépondérante sur le développement de ce vice. Tous les auteurs sont d'accord à ce sujet. Le besoin de distraction porte les animaux inoccupés par le séjour trop prolongé à l'écurie, à lécher ou à mordre les objets placés à proximité. Ils prennent ainsi peu à peu l'attitude de tic et, après divers essais infructueux, ils déglutissent l'air, soit volontairement, soit automatiquement.

La surexcitation produite par l'étrille, excite les animaux à mordre la mangeoire et à esquisser le mouvement du tic. Le défaut de nourriture porte aussi les animaux à lêcher la mangeoire, les murs et les dispose ainsi à contracter cette habitude vicieuse.

Traitement. — Il comprend des moyens préventifs et des moyens curatifs.

Les moyens préventifs consistent à isoler les animaux affectés de cette habitude, à réformer tous les étalons tiqueurs, à prévenir l'ennui et l'oisiveté par la promenade, l'exercice ou le travail.

Les moyens curatifs résident, les uns, dans les modifications apportées dans le genre de vie et les habitudes de l'animal, les autres sont des procédés chirurgicaux ou coercitifs ; les médicaments sont sans influence sur le tic.

En modifiant les habitudes du tiqueur, l'animal arrive parfois à oublier de tiquer, quand ce vice n'est pas invétéré.

Dans ces moyens rentrent :

1° Les travaux pénibles produisant la fatigue et créant un tel besoin de repos que l'animal affamé prend rapidement son repas et se repose.

2° La suppression ou l'éloignement de tous les objets qui servent de point d'appui. Dans ce but, on a préconisé la mangeoire mobile qui par un système de poulies convenablement disposées s'abaisse dès que l'animal s'appuie pour tiquer.

On a employé aussi des auges qui basculent dès que l'animal vient à presser sur le bord antérieur au moment du tic.

Il est préférable de supprimer auge et râtelier, de déposer la ration à terre et de mettre l'animal en liberté pour l'empêcher de prendre un point d'appui sur la longe.

3° Substitution d'une mangeoire nouvelle à la mangeoire ancienne : on a conseillé de remplacer le bois par la tôle, la pierre, de la recouvrir d'une peau de mouton, d'une peau de lièvre ou de renard, et on est allé jusqu'à la hérisser de pointes. La longe en cuir ou en corde peut être également remplacée par une chaîne. Charles Martin (1) a fait construire un râtelier-mangeoire qui lui a donné les meilleurs résultats et dont voici la description. « C'est une auge rectangulaire en bois ayant 1 m. 30 en longueur, en largeur 0 m. 60 et 0 m. 25 de profondeur. Un râtelier sert de couverture à cette auge dont il a les dimensions en longueur et en largeur et à laquelle il est fixé par deux charnières. Ce râtelier est fermé sur ses quatre côtés par un cadre solide en bois et par des barreaux ordinaires laissant entre eux un intervalle de 30 centim. Le bord supérieur de cette mangeoire, munie du râtelier qui la recouvre, ne doit pas être élevé à plus de 0 m. 50 au-dessus du sol de l'écurie. »

Les procédés coercitifs réussissent rarement à amener une guérison radicale.

Le tic persiste souvent en dépit de tous les moyens employés pour le combattre, ou reparaît, au moment où sa guérison paraît le plus certaine. Le traitement n'a d'efficacité que sur une faible minorité de chevaux qui commencent à tiquer.

Les moyens coercitifs ont pour but d'empêcher l'exécution des mouvements convulsifs nécessaires à la déglutition d'air : efficaces tant qu'ils sont appliqués, ils laissent l'habitude renaître dès qu'ils ne sont plus utilisés. Parmi ces moyens il faut signaler :

1° Les mauvais traitements employés par les marchands pour dissimuler cette habitude vicieuse, tels que les coups, l'excitation continuelle provoquée par la menace du fouet,

(1) Charles Martin, *Journal de Lyon*, 1880, p. 83.

n'ont qu'une action illusoire; l'animal se remet à tiquer dès qu'il retrouve sa tranquillité.

2° La fixation de la tête au râtelier dans une position très basse ou très élevée ne donne pas des résultats bien avantageux.

3° L'application d'une muselière, l'application d'un petit sac à la tête pour faire manger l'avoine ne produisent généralement qu'une amélioration passagère.

4° Le mors antitiqueur de Günther n'est pas davantage un moyen absolu de guérison. Il consiste dans un mors ordinaire, creux, percé de trous pour livrer passage à l'air et qu'on peut suspendre au licol par des chaînettes. Cet appareil étant placé à demeure, a pour effet de gêner et de distraire plus ou moins l'animal en l'obligeant à mâchonner.

5° Les colliers antitiqueurs. Ce sont des courroies qui serrent plus ou moins la région laryngienne; on en a inventé un grand nombre de modèles. Solleysel et Garsault employaient déjà une lanière de cuir susceptible d'empêcher l'animal de s'encapuchonner en comprimant la partie supérieure du cou. Beaucoup de chevaux n'en persistent pas moins à tiquer. Dès lors on a préconisé de nouveaux colliers pourvus de divers appareils. Imlin a proposé un licol spécial, et Kopp une espèce de collier à chapelet. Ringhein a inventé une lanière en cuir pourvue d'un ressort et d'une languette métallique percée de trous qui laissent saillir des clous quand l'animal veut s'encapuchonner. Il n'est pas sans inconvénient, car il peut blesser plus ou moins grièvement la région sur laquelle il s'applique. D'après Trasbot, le collier à ressort de Mayer qui comprime la gorge latéralement est le plus efficace.

6° La section des muscles sterno-maxillaires et omoplahyoïdiens n'a qu'un effet passager. Goubaux, Hering et Bassi ont montré que les effets de ces myotomies disparaissent.

Jurisprudence. — Le tic était reconnu rédhibitoire par les usages et coutumes de Normandie avec un délai de neuf jours, et de l'Ile-de-France avec un délai de vingt-quatre heures. Dans la loi du 20 mai 1838, il fut désigné dans la nomenclature des vices rédhibitoires sous le nom de « tic sans usure des dents » avec un délai de neuf jours. Le législateur entendait ainsi protéger l'acheteur contre un défaut caché, le tic avec usure des dents étant considéré comme un vice apparent. Mais l'expérience a appris que

l'usure dentaire peut être si réduite que l'acheteur ne peut s'en rendre compte. Aussi, pour remédier à ces difficultés, la Société centrale, sur la proposition de M. Bouley, a-t-elle, en 1858 et 1868, cherché à modifier la rédaction de la loi dans un sens plus large, plus général, en admettant comme rédhibitoire le tic avec ou sans usure des dents et dans le projet de loi du Code rural, le conseil d'Etat a adopté cette modification qui est une dérogation à l'article 1641 du code civil. Pourtant cette désignation : « tic avec ou sans usure des dents » avait le tort d'être trop peu explicite, de laisser la porte ouverte à de fausses interprétations. En perdant son sens précis, le mot « tic avec ou sans usure des dents » pouvait en effet aussi bien comprendre le tic de l'ours que le tic de manger de la terre, reconnu faussement rédhibitoire, sous l'empire de la loi de 1838, par les tribunaux d'Auxerre et de Tonnerre (jugements de 1839, 1844, 1855). Pour ces motifs, M. Labiche, rapporteur au Sénat de la loi du 2 août 1884, a proposé cette formule « tic proprement dit avec ou sans usure de dents ; elle précise suffisamment qu'il s'agit du tic qui a une certaine gravité, qui se manifeste, le plus souvent, par l'usure des dents et dont nous avons énoncé les principaux caractères ». Ce tic proprement dit est le seul rédhibitoire avec un délai de neuf jours, de sorte qu'il ne peut plus y avoir d'erreur d'interprétation. Il est également réputé rédhibitoire en Bavière, Wurtemberg, Bade et Hesse avec un délai de huit jours.

L'expert n'a plus à constater aujourd'hui que le bruit guttural, signe caractéristique de ce tic digestif.

Le diagnostic de ce vice rédhibitoire peut se faire à l'écurie, pendant ou après le repas, au travail, quand l'animal est monté ou attelé. Tout dépend des conditions dans lesquelles l'animal tique. Le rôle de l'expert consiste à s'enquérir des circonstances dans lesquelles cette habitude vicieuse se manifeste, il doit interroger l'acheteur, se renseigner auprès des personnes qui pansent ou soignent l'animal suspect et placer celui-ci dans les conditions qui lui sont indiquées par l'acquéreur, comme étant de nature à faire manifester le vice qu'il est chargé de constater. Il regardera s'il n'a pas de plaie au bout du nez, ni de traces, sur la nuque ou la gorge, du collier antitiqueur. Il examinera l'état de la langue et des barres et s'assurera que la sous-gorge du licol n'est pas trop serrée. Il doit tenir compte du changement d'écurie, du mouvement qui s'y produit et de toutes les causes susceptibles de déranger l'animal et de né-

cessiter une assez longue attente pour la constatation du vice présumé.

Quant l'animal tique à l'écurie, il doit être placé dans un endroit tranquille; l'expert doit se cacher pour ne pas le troubler.

Quand l'animal a l'habitude de tiquer en mangeant, soit de l'avoine, soit du fourrage dur, il doit faire donner au sujet suspect, l'aliment le plus favorable à l'apparition du tic.

Dans tous les cas, l'expert doit constater la contraction convulsive des muscles nécessaires à la déglutition d'air et entendre le bruit guttural spécial que l'on a désigné à tort sous le nom de rot ou d'éructation. Pas de bruit, pas de tic.

C. Cadéac.

TOISON. — La toison est l'ensemble du lainage des moutons. Elle se distingue du pelage précisément parce que celui-ci est formé de poils ordinaires, sinon en totalité, du moins pour la plus grande partie. Pour qu'il y ait toison il suffit au contraire que les productions laineuses soient dominantes sur la peau. On sait que les Ovidés, soit ariétins, soit caprins, ont des productions pileuses de deux sortes : les unes droites, courtes ou longues, d'un diamètre relativement fort, et plus ou moins rigides; les autres frisées ou tout au moins ondulées, de longueur variable et d'un diamètre toujours plus faible, qui descend jusqu'à 0mm01. Les premières sont les poils, que dans l'industrie on appelle *jarre;* les secondes sont la laine ou le duvet. Ces productions dominent alternativement, selon le degré de culture. D'après ce que l'observation nous montre on est autorisé à admettre que dans les conditions naturelles les dernières ne prédominent jamais sur les autres. Abandonnées à elles-mêmes les races ovines ne tardent point beaucoup à être envahies par les poils ordinaires.

De la composition de la toison nous n'avons pas à nous occuper ici plus en détail. Ce qui concerne les qualités de ses éléments constituants, dont l'importance n'est du reste pas contestable, a été exposé ailleurs avec tous les développements que le sujet comporte (*voy.* Laine). Ce sont seulement les caractères de la toison elle-même, ceux qui, à éléments constituants égaux, déterminent sa valeur, qui doivent nous arrêter. Il convient de ne pas confondre, comme on le fait si

souvent dans le langage courant, la laine et la toison. La première expression s'entend en réalité des qualités des brins composant la toison ; la seconde a une tout autre signification. On le verra bien quand nous aurons passé en revue les divers caractères qui s'y rapportent.

Comme chose la plus frappante nous dirons d'abord que la toison présente des colorations diverses. Elle est blanche, rousse, brune ou noire. On doit reconnaître que toutes ces colorations sont également naturelles aux Ovidés. Nous ne connaissons pas une seule de leurs races dont on puisse dire que tous les sujets sont uniformément de l'une ou de l'autre. Cela se voit pour des variétés, comme un effet de culture ; et d'après cela c'est la couleur blanche qui de beaucoup prédomine. La raison en est facile à trouver. Les étoffes de laine devant recevoir la teinture, pour satisfaire aux exigences de la mode, il est clair que la couleur blanche est celle qui se prête le mieux à prendre les diverses teintes. Les toisons bèges, brunes ou noires, ne sont point employées dans l'industrie. Elles ne servent que pour les besoins des ménages et on ne les rencontre que sur le dos des moutons de faible valeur comme producteurs de laine. Dans les troupeaux conduits avec soin on les élimine avec une grande attention, faisant toujours sélection de reproducteurs à toison blanche. Et ce n'est pas d'hier seulement que date la préoccupation. Les textes des auteurs géoponiques, grecs et latins, nous montrent que dès la plus haute antiquité ce soin allait jusqu'à recommander d'écarter de la reproduction le bélier ayant la langue tachée de pigment, comme pouvant engendrer des agneaux à toison tachetée ou noire. Preuve que dès lors les toisons blanches étaient les plus estimées.

Il n'est donc point douteux que l'une des premières qualités, pour la toison, est d'être de couleur blanche. Tout le reste étant égal elle a ainsi une plus grande valeur commerciale, et la différence est telle, dans la plupart des cas, qu'il n'y a pas à s'occuper de la mesurer. Aucun filateur ne consentirait, par exemple, à acheter des toisons de mérinos de couleur noire. Ce reste dérive, pour les détails, d'une notion unique, qui est celle de l'appréciation de la valeur totale de la toison. Celle-ci se vend au poids et le prix en est débattu pour le kilogramme. C'est donc, d'après cela, la toison la plus lourde, à qualités égales de la laine, finesse, douceur et longueur des brins, qui est la meilleure. Dans ces conditions, la lourdeur de la toison

ne peut dépendre que de son étendue, conséquemment du nombre des brins qui la composent.

L'étendue de la toison dépend, de son côté, pour une part, de celle de la peau et dès lors des dimensions corporelles. A taille égale il est clair qu'un corps plus long et plus ample porte plus de laine. C'est en ce sens que le perfectionnement de l'aptitude à la production de la viande a pour effet nécessaire de perfectionner aussi celle à la production de la laine. C'est ainsi qu'on a vu augmenter le poids moyen des toisons dans les troupeaux de mérinos où le cou a été raccourci et débarrassé des vastes plis de peau qu'il portait. Ces plis avaient été au contraire anciennement cultivés en vue d'augmenter l'étendue de la peau et conséquemment celle de la toison. Mais dans tous les cas, et non pas seulement dans celui que nous venons de viser parce qu'il est fort démonstratif, c'est moins l'étendue totale de la peau que celle de ses parties convertes de laine qu'il importe de considérer.

On croit, et beaucoup de personnes répètent, sans réflexion suffisante, que chez la plupart des races ovines la toison est chose négligeable, la production de la viande étant seule importante. Il n'y a guère d'idées moins pratiques et par conséquent moins sensées que celle-là. Si minime que puisse être la valeur d'une toison, elle n'est jamais nulle. En industrie il ne faut faire fi d'aucun profit. Deux cents grammes de laine en plus ou en moins par toison sur un troupeau de cent têtes, cela fait un écart de vingt kilogrammes, et cet écart est d'autant plus à considérer qu'il peut être obtenu sans rien sacrifier des autres produits. On a objecté parfois que la laine coûte à produire une certaine quantité d'aliments. Certains auteurs allemands sont même allés jusqu'à calculer cette quantité. En vérité l'on a peine à s'expliquer comment de tels raisonnements peuvent éclore dans une cervelle humaine. Il serait cependant si simple de songer que quand la peau du mouton ne produit point de laine elle se couvre de poils, et qu'entre la substance pileuse et la substance laineuse il n'y a aucune différence ni d'origine ni de qualité chimique. La différence n'est que dans la valeur commerciale et, bien entendu, elle est en faveur de la laine.

En ce sens, la meilleure toison est donc toujours celle qui s'étend le plus loin sur les parties de la peau qui n'en sont pas habituellement couvertes et où il n'y a d'ordinaire que des poils. Ces parties sont en général la tête, les membres, puis

la région inférieure de la poitrine et le ventre. Il y a des mérinos qui ont de la laine jusqu'au bout du nez et jusqu'aux onglons. Il y a aussi d'autres moutons qui n'en ont ni sur la tête, ni sur le bord de la partie inférieure du cou, ni sur la moitié inférieure de la poitrine. A plus forte raison ceux-ci n'en ont-ils point sur les membres. Entre ces deux extrêmes on observe tous les intermédiaires. A notre point de vue actuel il suffit de dire que dans tous les cas la toison s'estime d'autant plus qu'elle se rapproche davantage ou s'écarte moins du maximum d'étendue indiqué d'abord. Qu'il s'agisse de faire sélection de reproducteurs ou seulement de choisir des individus pour les exploiter, leur valeur à cet égard sera toujours proportionnelle à la quantité totale de laine qu'ils porteront. Parmi les insanités dont notre pauvre humanité s'est, hélas! toujours montrée capable, il faut mettre à un bon rang celle qui a consisté à prétendre que le mouton idéal de notre époque serait celui qui n'aurait pas du tout de laine. Celui qui, avec la profonde conviction assurément d'être un homme de progrès, l'a formulée, ignorait apparemment que cet idéal existe depuis bien longtemps dans les troupeaux de l'Asie et dans ceux du nord de l'Afrique. Sous cette forme exagérée l'insanité saute aux yeux, on peut le dire, mais elle n'est pas moins réelle, dans une mesure, quand on envisage les conseils de ceux qui recommandent aux éleveurs de négliger la toison pour ne s'occuper exclusivement que du perfectionnement corporel.

Les moutons sont, par la nature même des choses, à la fois nécessairement des machines à produire de la laine et de la viande, et l'attention, pour perfectionner d'une façon véritablement pratique ces machines, doit se porter en même temps sur les deux aptitudes, entre lesquelles il n'y a, dans le sens physiologique, aucune incompatibilité de fonctionnement. Il est reconnu au contraire qu'en ce qui regarde la quantité de produit à obtenir, une plus grande aptitude pour la viande ne peut que favoriser la production de la laine. Il n'est pas moins reconnu que la qualité de celle-ci n'en peut d'aucune façon souffrir. Elle n'en est au contraire que meilleure.

Cette qualité n'est point la même dans toutes les parties de la toison. Celle-ci présente, sur les diverses places du corps, des différences considérables quant à la valeur de la laine. Aussi dans les fabriques a-t-on bien soin d'en trier les morceaux, afin de grouper ensemble ceux de la même valeur, et tout au

moins de distraire de la masse des toisons ce qu'on appelle les bas morceaux et les déchets.

La notion ainsi posée a une très grande importance zootechnique, bien qu'elle ait été souvent négligée par la plupart de nos devanciers. Elle éclaire, en en fournissant l'explication, celle que nous avons formulée plus haut au sujet précisément de l'influence que l'amélioration des formes, au point de vue de l'aptitude à la production de la viande, exerce sur la qualité de la toison. Quand on compare, par exemple, un mérinos de l'ancien type, réputé le meilleur comme producteur de laine parmi les éleveurs attardés, avec un mérinos du type dit amélioré ou mérinos précoce, producteur à la fois de viande et de laine fine, on constate qu'à poids vif égal la toison du dernier est non seulement plus lourde, mais encore que la proportion des morceaux de premier choix y est plus forte et celle des bas morceaux plus faible. La condition normale des follicules laineux de la peau, dans ses diverses parties, en fournit nettement la raison. Il faut donc d'abord indiquer cette condition normale, qui d'ailleurs est reconnue par tout le monde et ne peut dès lors donner lieu à aucune contestation.

Tous les éleveurs éclairés de moutons savent, en effet, que dans la toison la plus belle laine se trouve toujours sur la surface comprise de chaque côté de la ligne dorsale, depuis le garrot jusqu'au commencement du sacrum, d'une part, et de l'autre, jusqu'au niveau du tiers inférieur de la poitrine et du ventre. C'est donc ainsi sur les épaules et sur les parois latérales du thorax et de l'abdomen que la toison atteint son maximum de qualité, mais surtout au défaut de l'épaule, comme on dit, ou en d'autres termes plus scientifiques, en arrière du bord postérieur du scapulum, sur la paroi thoracique. Sur le dos et sur les lombes, les intempéries ou les impuretés de la bergerie altèrent parfois la toison dans une mesure plus ou moins forte. Partout ailleurs que sur ces places la toison est toujours inférieure à ce qu'elle s'y montre, quelle que soit du reste sa qualité sur ces places mêmes.

Elle l'est notamment sur la face externe des cuisses, et d'autant plus qu'on se rapproche davantage de la queue. S'il y a par exemple du jarre dans la toison, c'est là qu'on est sûr de le rencontrer. S'il en est absent, on n'en trouvera certainement nulle part ailleurs. On peut se dispenser, sous ce rapport, d'un examen plus approfondi. De même si la laine s'y

montre de belle qualité, elle sera sûrement encore meilleure sur les parties situées plus en avant. Là donc, sur ces régions des cuisses, de la croupe et des fesses, se trouve la laine de deuxième choix, et aussi sous la poitrine et sous le ventre. Mais la plupart des races ovines en sont dépourvues en ces régions. Chez celles qui en ont, c'est le décubitus qui, en froissant la laine et souvent en la souillant par le contact de la terre ou des déjections, y altère la toison.

Entre la laine du cou et celle des parties dont il vient d'être parlé en dernier lieu la différence est minime. Là aussi se trouve le siège de prédilection pour le jarre. Le morceau du cou est donc, d'une manière générale, à ranger parmi les inférieurs. Mais c'est particulièrement à l'égard de la toison de mérinos dit plissé qu'il en est ainsi. La laine qui occupe l'intérieur des plis est non seulement toujours grossière, mais encore courte et sèche, par conséquent sans valeur. On ne comprendrait pas comment, durant si longtemps, la culture de ces plis du cou pour les multiplier et en augmenter le plus possible l'étendue a été considérée comme le progrès le plus désirable, si l'on ne savait la puissance des raisonnements *à priori*. Ceux qui préconisaient avec tant de conviction ce type de mérinos à cou démesurément long et portant une série de plis de peau ne doutaient point que ce fût le seul moyen d'obtenir des toisons le plus lourdes possible, et ils semblaient ne pas s'apercevoir que le surcroit de poids était ainsi obtenu sans que la valenr de la toison fût sensiblement augmentée, la laine des plis du cou allant aux bas morceaux. Il ne faut pourtant pas être un bien fort physiologiste pour savoir que la peau sclérosée de ces plis fixes ne peut contenir que des follicules altérés et des glandes atrophiées.

C'est aussi, à un moindre degré, bien entendu, le cas pour les parties inférieures des membres, depuis le genou et le jarret jusqu'aux onglons. L'existence de la laine sur ces parties est un bon signe général, parce qu'elle indique le maximum d'étendue de la toison, mais elle n'a pas d'autre valeur, car cette laine, elle aussi, va aux bas morceaux, parmi lesquels elle occupe même le dernier rang. Elle est toujours très courte, relativement grossière et sèche, par conséquent sans valeur ou à peu près. Il en est de même pour celle de la queue, qui, du reste, dans les troupeaux bien conduits, n'existe point, l'organe étant amputé de bonne heure.

Il est facile de s'expliquer maintenant, d'après ce qui vient

d'être exposé sur les qualités relatives des diverses parties de la toison, comment le perfectionnement des formes corporelles en vue de l'aptitude à la production de la viande ne peut manquer d'avoir pour effet d'améliorer, *ipso facto*, cette toison. Il suffit pour cela de songer que ce perfectionnement consiste à amplifier et à allonger le plus possible le corps, par conséquent la poitrine et les lombes, en raccourcissant le plus possible aussi le cou et les membres. Pour une même surface totale de peau, il se trouverait nécessairement de la sorte que seraient agrandies les parties que nous avons vues donner la laine de premier choix, et les autres réduites d'autant. A poids égal la toison aurait donc plus de valeur. Mais ce n'est pas seulement ainsi que les choses se présentent. Nous avons constaté (*voy.* MÉRINOS) qu'à poids vif égal la surface totale de peau est toujours plus grande chez les sujets perfectionnés que chez les autres, quelque long que puisse être le cou de ces derniers et étendus que soient les plis qu'il porte. On n'aurait sans doute pas de peine à admettre, quand même cela n'aurait point été vérifié, que le surplus provient des régions corporelles et particulièrement thoracique et lombaire, puisque le cou et les membres sont réduits. Il ne peut donc y avoir que moins de morceaux de second choix et de bas morceaux, et dès lors que plus de morceaux de premier choix. Le fait est indéniable, assurément, comme ayant été vérifié expérimentalement. Il n'était toutefois peut-être pas superflu de montrer qu'il existe parce qu'il ne pourrait point ne pas exister. C'est là, après tout, le meilleur moyen de démonstration.

En somme, on voit que tout le reste étant égal dans les toisons, celles qui sont en même temps les plus lourdes et ont le plus de valeur correspondent au plus grand périmètre thoracique des animaux qui les portent. On voit aussi que quand il s'agit de les examiner pour en apprécier les qualités absolues, il n'est point nécessaire de les ouvrir successivement sur toutes les places du corps. Une seule suffit et c'est celle de la surface extérieure de la cuisse. Ce n'est pas là ce qui est habituellement recommandé. On indique pour l'ordinaire le voisinage de l'épaule, qui est, on s'en souvient, la place la plus favorable à la toison. Il est clair pourtant que si, sur la cuisse, la laine se montre bonne et tout à fait exempte de jarre, elle sera sûrement meilleure encore et aussi pure sur l'épaule. L'examen à cette dernière place deviendra ainsi superflu. Et il sera toujours temps d'y porter son attention, au cas où

l'examen de la laine de la cuisse ne donnerait pas un résultat satisfaisant. Il y a toujours avantage à procéder avec méthode dans les choses de ce monde.

On se sert, pour caractériser les toisons dans leur ensemble, de qualificatifs dont nous devons indiquer la signification. Les états auxquels ces qualificatifs se rapportent dérivent de propriétés dont la connaissance est bien plus importante et qui ont été étudiées ailleurs (*voy.* LAINE). Ils en sont des conséquences et par conséquent ils pourraient être négligés sans inconvénient. Cependant comme il s'agit d'expressions courantes dans le langage des éleveurs, il est bon que l'on sache à quoi ces expressions correspondent.

On sait que la toison se compose de mèches formées par la réunion en faisceau d'un nombre plus ou moins grand de brins. Ce qui s'appelle *toison fermée*, c'est celle qui est composée de mèches dites carrées parce que leur extrémité libre présente une surface presque plane. Placées les unes à côté des autres, à la manière des pavés, et étant toutes de même longueur, les mèches se confondent par cette surface de leur extrémité libre, et celle de l'ensemble de la toison est ainsi continue. Sa continuité est en outre facilitée par ceci que dans le cas la toison est riche en suint et que celui-ci, en se concrétant à l'extrémité des mèches, les colle plus ou moins entre elles. Les toisons véritablement fermées ne se voient guère que chez les mérinos. Elles indiquent des brins fins, régulièrement frisés, de longueur égale et pourvus d'un suint fluide. C'est donc un signe excellent. D'après cela, plus la toison est fermée mieux elle vaut.

Par opposition l'on appelle *toison ouverte* celle dont les mèches, au lieu d'être carrées, sont pointues et plus ou moins tombantes. Ayant plus de volume à leur base qu'à l'extrémité libre, on conçoit qu'elles laissent entre elles, à la surface de la toison, des vides nombreux. Le type de la toison ouverte, ainsi nommée parce qu'elle laisse facilement les corps étrangers pénétrer entre ses mèches, est présenté par les races dont la laine est seulement ondulée, comme par exemple celle des leicesters. Entre ce type et celui de la toison fermée on observe de nombreux intermédiaires, dans lesquels la toison n'est ni décidément fermée ni décidément ouverte. Ces intermédiaires se présentent dans les races à laine frisée irrégulièrement, dont les brins ne se soutiennent pas bien mutuellement. On en observe même chez les mérinos parmi les variétés mal soi-

gnées, dont les mèches sont formées de brins inégaux. En ce cas la toison qui, sans être véritablement ouverte dans le sens absolu du mot, n'est cependant pas bien fermée, doit être considérée comme étant de qualité tout à fait inférieure.

La *toison tassée* est celle qui contient, par unité de surface, un très grand nombre de brins, dont les brins ont par conséquent le plus faible diamètre possible et se touchent tous depuis leur base jusqu'à la pointe. Le tassé est la conséquence nécessaire de la finesse des brins, dans le sens micrométrique, et dès lors il l'indique. Donc, dire d'une toison qu'elle est tassée, c'est comme si l'on disait que les brins en sont fins et réguliers. On sait que l'état actuel de la zootechnie exige qu'on ne se contente point de l'expression ici définie, parce que cette expression ne comporte pas une suffisante précision. Les degrés de tassement ne peuvent pas être rendus avec exactitude. On dira seulement qu'une toison est plus tassée qu'une autre, ou qu'elle l'est moins, ou qu'elle ne l'est pas du tout. La notion, dans tous les cas, reste plus ou moins vague. L'indication précise de la mesure du diamètre des brins lève toutes les difficultés. Il est certain que la toison sera d'autant plus tassée que ses mèches seront formées de brins plus fins ou de plus faible diamètre.

On appelle *toison creuse* celle qui, tout en étant fermée, présente des vides à la base de ses mèches. Elle ne se fait remarquer, bien entendu, que chez les mérinos. Elle est l'apanage des individus à laine de fort diamètre et pourvue de suint pâteux et gluant. L'aspect superficiel en est tout à fait trompeur. C'est seulement quand on presse sur la toison ou quand on l'ouvre qu'on s'aperçoit de son défaut, car il n'est pas besoin de dire que c'en est un, et un grave. En pressant et en pesant avec la main sur la toison, l'on sent qu'elle cède avec facilité.

En l'ouvrant après avoir rompu les adhérences du suint concrété, on constate que les brins n'ont entre eux que de faibles contacts. Le faisceau de la mèche est peu serré.

Enfin on dit la *toison mécheuse* lorsqu'elle est composée de mèches inégales en longueur, ce qui fait que sa surface se montre irrégulière, plus ou moins heurtée, et par conséquent mal fermée. On n'y observe point cette couche de suint concrété uniformément répandue qui caractérise les toisons fermées proprement dites. La toison mécheuse en est à peu près complètement dépourvue. Aussi, indépendamment de son irrégu-

larité de brins, la laine en est sèche et peu résistante, par conséquent de faible valeur.

Conditionnement des toisons. — La toison se récolte par une opération dont ce n'est pas le lieu de parler (*voy.* Tonte), mais il convient de noter ici que, pour en tirer commercialement toute la valeur dont elle est susceptible, on doit lui faire subir un conditionnement qui influe plus ou moins sur cette valeur, selon qu'il est entendu et exécuté.

D'après les habitudes courantes des pays d'Europe on y procède de deux façons différentes. Dans certaines régions, qui sont de beaucoup les plus nombreuses, la coutume est de tondre les moutons sans aucune préparation préalable de leurs toisons, à l'état auquel elles se présentent normalement. On obtient ainsi ce qui s'appelle des toisons en suint ou brutes. Cette façon de procéder est aussi invariablement celle des pays d'outre-mer riches en moutons, comme l'Australie, les républiques sud-américaines, la colonie anglaise du Cap, etc. Dans d'autres régions, notamment chez nous en Bourgogne et en Champagne, on les lave d'abord à l'eau courante sur le corps des animaux. C'est ce qu'on appelle le *lavage à dos*, et les laines ainsi préparées sont dites *lavées à dos*. Débarrassées d'une partie plus ou moins forte de leurs impuretés, les toisons ont, bien entendu, un moindre poids. On en tient compte dans leur évaluation, d'après des usages locaux, dépendant du déchet moyen habituel.

Le *lavage à dos* des toisons est une opération délicate, au point de vue hygiénique. Il fait courir à la santé des moutons des risques graves. La mortalité qui en résulte, pour cause d'affections de poitrine, a été du reste chiffrée. Pour peu que le moment choisi n'ait pas été tout à fait favorable, ou qu'il survienne, pendant l'opération, un brusque changement de temps, ou que les animaux trempés soient exposés à un courant d'air un peu intense, on conçoit que le refroidissement de leur peau provoque le réflexe pulmonaire et détermine ainsi des congestions mortelles. En outre, à un autre point de vue, le lavage à dos, pour ne pas altérer les qualités de la toison, exige des précautions ayant pour objet d'éviter la dessiccation trop rapide de la laine et l'arrêt du fonctionnement des glandes grasses de la peau. A tous les égards donc, cette opération entraîne en soi des inconvénients tels qu'on ne peut vraiment pas la considérer comme étant à recommander; d'autant moins qu'elle peut, comme nous le verrons, être remplacée par une

autre atteignant aussi bien le but sans présenter aucun de ces inconvénients. C'est par la force de l'habitude, disons le mot, par la routine, que l'usage du lavage à dos des toisons se conserve. On prend son parti des pertes qu'il occasionne, sans se demander s'il ne serait pas possible de les éviter.

Pour laver les toisons à dos on se sert généralement d'un cours d'eau naturel, qu'il faut parfois aller trouver assez loin, en y conduisant les moutons. Sur les bords on établit deux parcs, un pour les sujets à laver, l'autre pour ceux qui viennent d'être lavés. C'est le choix du lieu pour ce dernier qui importe le plus. Son exposition doit être telle que les animaux n'y puissent être atteints par les courants d'air, non plus que par un rayonnement solaire trop ardent. Des hommes se mettent à l'eau, qui doit leur aller jusqu'à la ceinture, et d'autres placés sur la berge leur passent successivement les moutons, puis les reçoivent d'eux une fois lavés pour les introduire dans le parc *ad hoc*. Un premier, parmi ceux qui sont à l'eau, trempe d'abord l'animal qui n'a point pied en ayant soin de lui maintenir la tête hors de l'eau. Il le transmet ensuite au second, qui frotte sa toison avec la main jusqu'à ce que les impuretés en soient détachées, puis qui le fait nager pour qu'elle s'en nettoie tout à fait, après quoi il le sort de l'eau en le passant à l'homme de la berge. Cela, comme on voit, exige beaucoup de main-d'œuvre, pour peu que le troupeau soit nombreux, car il importe que l'opération ne dure pas trop longtemps. Elle ne peut se pratiquer que durant les moments où le soleil est à une certaine hauteur au-dessus de l'horizon. Il faut éviter les fraîcheurs du matin et du soir.

Pour suppléer à l'absence ou à l'éloignement trop considérable des cours d'eau convenables il a été imaginé des appareils de lavage qui, à notre connaissance, n'ont pas eu de succès. Nous n'avons du moins jamais eu l'occasion de rencontrer aucune exploitation agricole où on les fît fonctionner. Le nombre des fermes à moutons que nous avons visitées dans les régions où se pratique le lavage à dos est cependant considérable. Un de nos anciens élèves de l'Institut agronomique, alors en mission d'étude en Hongrie, a décrit (1) une installation établie à grands frais pour le lavage artificiel de plusieurs milliers de moutons, et donné tous les détails techniques et financiers sur l'opération qu'il avait vu prati-

(1) F. KAYSER, *Journal de l'agriculture*, t. III de 1883, p. 180.

quer. Rien n'y manque, pas même le quantum précis de la mortalité qu'entraîne cette opération, présentée toutefois comme au demeurant avantageuse en définitive. Nous nous bornerons ici à signaler ces faits, sans entrer dans plus de détails, la pratique du lavage à dos étant en soi condamnable, à notre avis, à tous les points de vue. Il n'est pas douteux que dans les choses dont nous nous occupons, le côté technique domine toujours l'hygiénique, et il est bon de le rappeler à cette occasion aux vétérinaires qui ont une tendance difficilement surmontable à l'oublier. Si donc les avantages incontestables du conditionnement des toisons en question ne pouvaient être obtenus sans entraîner une mortalité déterminée, il faudrait bien s'y résigner. Mais la question ne se pose point ainsi. Il serait par conséquent superflu de s'étendre davantage sur un sujet qu'il suffit d'avoir bien défini pour en donner une idée nette à ceux des lecteurs qui pourraient l'ignorer.

Les toisons une fois tondues, qu'elles aient été ou non préalablement lavées à dos, sont emmagasinées pour attendre le moment le plus favorable à leur vente. A cet effet, étendue sur une table, chacune est d'abord repliée sur ses bords latéraux de façon à ne conserver que la largeur convenable, puis enroulée sur elle-même en une masse cylindrique maintenue serrée par une ficelle. Toutes, ainsi préparées, sont ensuite déposées en tas dans un local bien aéré, autant que possible sur un plancher de grenier, de façon à leur éviter les altérations résultant de la fermentation des matières organiques qui les imprègnent et aussi une trop forte dessiccation qui en diminuerait le poids. Dans le langage courant on dit qu'il ne faut pas que les toisons s'échauffent. La pratique enseigne les précautions à prendre dans l'un et l'autre sens, pour arriver à réaliser ce qu'on appelle un bon conditionnement des toisons.

Ce conditionnement, tel que nous venons de l'exposer, n'est assurément pas le meilleur. Avec les toisons brutes ou en suint il place le vendeur dans une situation d'infériorité notoire vis-à-vis de son acheteur. Il s'agit, pour débattre le prix, de faire d'abord l'estimation du rendement probable en laine lavée, c'est-à-dire de déterminer la perte de poids au lavage. Cette perte varie suivant les circonstances, entre des limites fort étendues. Il s'agit ensuite, pour fixer un prix moyen équitable, d'apprécier aussi exactement que possible les proportions, dans l'ensemble des toisons, des bas morceaux, des morceaux de premier choix et des morceaux de second choix. C'est

de toutes les appréciations ou estimations de ces divers genres que résulte l'établissement du prix à débattre pour le kilogramme de toison. Dans le cas de toisons lavées à dos la difficulté est moindre, le problème comportant une de ses données en moins, mais elle subsiste encore trop forte pour le vendeur qui reste dans une trop grande mesure à la merci de son acheteur.

Il n'est pas possible, en effet, que l'affaire soit traitée sur le pied d'une parfaite égalité, même à intelligence égale. Le marchand de laine qui achète, chaque année, toutes les toisons d'une région, ou au moins une forte part de celles qui s'y produisent, qui est en mesure de vérifier chaque fois ses appréciations, est nécessairement toujours plus expérimenté que son vendeur dont l'opération ne se renouvelle que d'année en année et manque de vérification. Celui-ci peut bien s'enquérir des cours actuels de la marchandise et certainement il n'y manque point. Il peut bien faire tous ses efforts pour s'éclairer sur les rendements et sur le reste, mais son instruction sur tout cela n'en restera pas moins, par la nature même des choses, inférieure à celle de sa partie adverse. Si loyale qu'on veuille supposer cette dernière, il faudrait n'avoir aucune notion des mœurs commerciales pour admettre qu'elle n'usera pas de ses avantages pour faire une meilleure affaire. On peut dire qu'elle en abusera, mais cela ne changera rien au fait. Qui est-ce qui n'est pas convaincu que l'habileté commerciale consiste à acheter au plus bas prix possible et à vendre au plus élevé? Le commerçant met seulement son honneur à tenir loyalement et strictement les engagements qu'il a pris, à payer intégralement le prix convenu pour la marchandise achetée et à livrer la marchandise vendue. Telle est la morale commerciale, que nous n'avons point d'ailleurs à discuter. Nous la constatons simplement pour en tirer les conséquences afférentes à notre sujet.

Les choses étant ainsi, comment rétablir, dans la vente des toisons, les conditions d'égalité désirables? Depuis longtemps nous avons proposé une solution du problème dont les mérites nous ont toujours paru de plus en plus incontestables à mesure que nos réflexions se sont prolongées. Elle consiste à substituer à ceux qui sont usités un nouveau conditionnement des toisons réunissant tous les avantages reconnus aux anciens sans aucun de leurs inconvénients. Nous allons maintenant l'exposer. D'abord il faut que les toisons soient toujours tondues

en suint. En aucun cas le lavage à dos ne doit en être opéré. C'est le premier point.

Ensuite, sans prendre la peine de les enrouler, on procédera immédiatement au triage des morceaux de chacune d'elles, afin de rassembler en un seul tas ceux de chaque qualité. On aura ainsi à part tous les bas morceaux, et en deux lots la laine de premier choix et celle de second choix, le tout pouvant être mis dans des sacs.

De la sorte, des prix distincts pourront être débattus pour le kilogramme de chaque lot, dont le poids connu permettra facilement de calculer, au cours, le prix moyen de la récolte. Mais il resterait encore la difficulté d'appréciation du rendement en laine lavée dont le calcul *à priori* tournerait toujours, comme nous l'avons dit, à l'avantage de l'acheteur. Le plus sage serait donc d'opérer le lavage afin de ne mettre en vente que de la laine nette comme celle qu'on obtient par le lavage à dos. La facilité de transporter, même à grande distance, la laine au suint sur le bord du cours d'eau le moins éloigné, quand on n'en a pas un à sa proximité, exclut toute objection, aussi bien que l'opération du lavage de cette laine comparée à celle du lavage à dos. La main-d'œuvre nécessaire dans les deux cas ne se compare pas. Certes il faudrait toutefois prendre de la peine dont la vente des toisons en suint exempte complètement. Mais la question est de savoir si cette peine ne serait pas largement rémunérée et l'affirmative n'est point douteuse. Le déchet est généralement admis à 50 p. 100. Il suffirait que ce déchet ne fût réellement que de 40 p. 100 pour que le bénéfice de 10 p. 100, ainsi obtenu, couvrît au moins au décuple les frais occasionnés et assurât au travail une forte rémunération.

Dans ces conditions, le vendeur est tout aussi bien que son acheteur en mesure d'apprécier la qualité de sa marchandise. Il ne peut plus être question ni de valeur moyenne ni de rendement moyen. Les quantités en poids de chaque sorte de laine propre sont connues. Cela ne relève que de la balance ou de la bascule. Il ne reste qu'à discuter sur les prix par kilogramme et à se mettre d'accord pour conclure le marché. Il n'y a pas de place pour les roueries du métier, ni d'un côté ni de l'autre. La loyauté est sauvegardée, et la morale y trouve son compte aussi bien que la caisse du producteur.

Les deux raisons réunies doivent faire désirer que le conditionnement des toisons recommandé par nous soit le plus

possible adopté et pratiqué. Il aura en outre l'avantage, dans les pays où s'opère le lavage à dos, de préserver de la mort un nombre non négligeable de moutons.

A. Sanson

TONDAGE. — Le tondage est, comme on sait, l'opération qui consiste à raccourcir les poils de la robe des chevaux, du pelage des bœufs et des chiens. Son importance hygiénique est considérable pour les premiers en général et pour les variétés des derniers qui ne sont pas à poil ras. Pour les autres, l'opération a plutôt une utilité technique. Chez les chevaux elle est utile pour la saison d'hiver, dans nos climats. Chez les chiens, c'est au contraire pour la saison chaude. Chez les bœufs, la température est indifférente à son utilité. Parlons d'abord des chevaux au sujet desquels la pratique en est maintenant très répandue.

Tondage des Équidés. — C'est un fait connu que la robe des chevaux n'a point le même aspect durant toute l'année. Il y a, comme on dit vulgairement, un poil d'été et un poil d'hiver. Les poils ordinaires des Équidés sont sujets à la mue (*voir* ce mot). Durant la saison froide, ils s'allongent, deviennent plus touffus et perdent de leur brillant. Lorsque, sous l'influence d'efforts musculaires intenses ou fréquemment répétés, les glandes sudoripares sont excitées, la sueur qu'elles produisent en abondance s'accumule sur la robe et les poils ne se sèchent ensuite que difficilement, la capacité de saturation de l'air atmosphérique étant faible, en raison de sa température basse. La grande épaisseur de la couche pileuse qui, au repos, est un préservatif contre le refroidissement de la peau, favorise en outre, par cela même, la sudation. Que l'animal en sueur soit, dans ces conditions, exposé, immobile, à un courant d'air, aussitôt la couche humide qui recouvre sa peau provoque une sensation de froid capable de mettre facilement en jeu les réflexes viscéraux et de déterminer des congestions internes. Cette sensation, nous avons tous eu l'occasion de l'éprouver. Il serait donc superflu d'y insister. C'est pourquoi il est recommandé de sécher au plus tôt, en hiver, la robe des chevaux mis en sueur par le travail, au moyen de frictions opérées à l'aide d'un bouchon de paille, c'est-à-dire de « bouchonner » ces chevaux. La précaution est excellente pour éviter les accidents en question.

Mais on les évite encore bien plus sûrement en rendant sinon impossible du moins très difficile l'accumulation de la sueur. Celle-ci s'accumule sur les poils pour la raison que leur couche épaisse met obstacle à la diffusion de l'eau dans l'atmosphère qui entoure l'animal. Ces poils étant aussi courts que possible, l'obstacle n'existe plus. L'eau, à mesure qu'elle sort par les orifices des glandes sudoripares, se diffuse et la robe reste toujours sèche. Il est reconnu par les bons observateurs que les chevaux tondus ne suent que très peu ou même ne suent pas du tout. Il est reconnu aussi, depuis que la pratique du tondage s'est répandue dans les grandes administrations de cavalerie et dans l'armée, que les affections de poitrine y sont devenues beaucoup moins communes. On pourrait même dire qu'elles y sont rares sur les chevaux faits. Les statistiques sont à cet égard tout à fait démonstratives. Et en vérité il n'est pas difficile de se rendre compte des résultats constatés. Le phénomène physique indiqué tout à l'heure n'est point sujet à contestation. Pour ne pas comprendre ces résultats il faudrait être absolument étranger à sa connaissance.

C'est là le premier effet pratique du tondage des chevaux et sa première conséquence hygiénique, effet et conséquence fort importants, on n'a pas besoin de le faire remarquer. Est-il nécessaire de dire aussi qu'il facilite considérablement l'entretien de la peau à l'état de propreté? Ne va-t-il pas de soi que non seulement avec des poils courts la peau se salit moins qu'avec des poils longs, mais encore qu'elle se nettoie, une fois salie par le dépôt des produits de ses glandes, bien plus aisément. Tout le monde a constaté que le pansage des chevaux tondus est le plus simple et le plus promptement exécuté. L'étrille n'y a rien à faire, elle offenserait l'épiderme (ce qui ne lui arrive que trop souvent dans les conditions ordinaires), un coup de brosse suffit. Et cela, pour le bon accomplissement de la fonction respiratoire de la peau, de même que pour celui de ses autres fonctions, n'est assurément pas sans intérêt.

Cet autre effet, d'ordre plus général, se traduit par un phénomène que des expériences précises ont mis en évidence. Ces expériences, à la vérité, n'ont pas été faites sur des chevaux, mais il n'y a point de raison pour que les résultats ne leur en soient pas applicables. C'est là de la physiologie générale. Du reste l'observation pure le montre à n'en pas douter.

H. Weiske, en établissant à Proskau le bilan digestif de deux moutons mérinos, avant et après la tonte, a fait voir (1) que la nutrition est connsidérablement activée dès que la peau n'est plus couverte par de longues productions pileuses, l'appétit se montrant excité. Non seulement la ration est en moins de temps consommée, mais les animaux se montrent disposés à en consommer une plus forte. Ils mangent mieux, selon l'expression courante. Ils sont par conséquent plus dispos, mieux portants. C'est du reste ce que tous les observateurs dépourvus d'idées préconçues ont constaté sur les chevaux tondus. Ils ont constamment vu les sujets indolents ou malingres devenir après leur tondage en meilleur état et plus vifs. En outre Weiske a constaté que la consommation journalière de l'eau avait notablement diminué après la tonte, ce qui n'est point surprenant, les glandes sudoripares n'étant plus autant excitées. Il est vrai que dans l'expérience de Weiske l'élimination d'azote par les urines s'était accrue d'un gramme par jour, ce qui indiquait des pertes plus grandes. Mais dans d'autres expériences faites depuis à Gröningue par E. Kern, H. Wattenberg et Th. Pfeiffer (2) et ayant duré plus longtemps, on a vu qu'après une huitaine de jours il y avait au contraire une diminution sensible, la peau s'étant apparemment adaptée aux nouvelles conditions. Ainsi les animaux qui, avant d'être tondus, avaient éliminé pour treize jours une moyenne journalière de 8 gr. 04 et 7 gr. 26 d'azote, n'en ont plus éliminé ensuite, pour seize jours, qu'une moyenne de 7 gr. 87 et 6 gr. 81. Ce fait est en concordance avec les résultats des expériences comparatives de Laquerrière (3), dans lesquelles les chevaux tondus ont perdu moins de leur poids que ceux qui avaient conservé leurs poils à la longueur normale.

Le tondage a donc ainsi sur la santé une heureuse influence et cela non plus en prévenant les accidents qui peuvent résulter du refroidissement brusque de la peau, mais bien en acti-

(1) H. Weiske. Vesuche über den Einfluss des Scheerens bei Schafen auf die Ausnutzung des Futters sowie auf den Stickstoffumsatz, in Gemeinschaf mit dem Assistenten M. Schrodt, H. Pott und O. Kellner. *Journal für Landwirthschaft*, Bd. XXIII (1875), p. 306.

(2) Th. Pfeiffer. Ueber den Einfluss der Beschaffenheit des Wollbestandes auf den Gesammtstoffwechsel des schafes. *Journ. f. Landw.* XXXIX Bd. (1891) p. 1 et suiv.

(3) Bullet. de la Soc. centr. de médec. vétér., séance du 12 mars 1891.

vant la nutrition, en facilitant le dégagement de l'énergie. Les résultats que nous venons de résumer prouvent qu'en l'admettant d'après leurs impressions recueillies sur l'ensemble d'une nombreuse cavalerie, les bons observateurs ne s'étaient point trompés. Durant longtemps la pratique en a été restreinte. Dans certaines régions de notre pays, la coutume immémoriale était de tondre seulement la partie supérieure du corps des chevaux, sur les places où portent les harnais. A Paris on ne faisait tondre que quelques chevaux de luxe, plutôt en vue de l'élégance que de l'hygiène. C'était alors, il est vrai, une opération difficile, longue et par conséquent coûteuse. Elle ne pouvait guère, pour ce motif, être qu'exceptionnelle dans l'industrie. C'est pour les chevaux de l'armée, qu'à l'instigation de certains hygiénistes militaires qu'il serait peut-être bien difficile de désigner, à moins de dépouiller avec soin les dossiers du ministère de la guerre, que la pratique en a été d'abord mise à l'essai dans une mesure un peu étendue. Des rapports centralisés à la commission d'hygiène hippique, rapports contradictoires comme bien on le pense, du moment qu'il ne s'agissait que d'appréciations personnelles de la part de ceux qui étaient appelés à les établir, appréciations nécessairement influencées par les opinions préconçues, il s'est cependant dégagé, après quelques années, une forte majorité de conclusions favorables.

Parmi les objections formulées dès le début par les opposants, et qui toutes, il faut le dire, étaient des objections *à priori* et de pur raisonnement, il en est une que nous avons vu reproduire bien des fois depuis avec persistance par certains vétérinaires militaires. Elle ne pouvait manquer de sembler singulière et nous ne la relevons ici qu'à cause précisément de sa singularité. Si la nature, a-t-on dit, pourvoit les chevaux d'une robe d'hiver, plus épaisse et plus chaude que celle d'été, c'est apparemment qu'elle leur est nécessaire ; par conséquent les en priver ne peut que leur être nuisible. Telle est l'objection. Elle peut, on le conçoit, avoir quelque valeur, de prime abord, pour les esprits que Voltaire appelait des causes finaliers et qui s'extasient volontiers en constatant l'admirable prévoyance de la nature. Mais pour les esprits plus scientifiques, disciplinés à ne tenir compte que des faits, il se présente aussitôt cette remarque qu'au cas où il y aurait là, en effet, une prévoyance quelconque, une circonstance serait évidemment restée en dehors de la prévision. Ce qu'on ap-

pelle la nature n'avait sans doute pas prévu que les chevaux pourvus de leur poil d'hiver auraient à déployer des efforts, à exécuter des travaux qui devraient les mettre en sueur. Ce n'est point pour eux, apparemment, une condition naturelle de traîner une charge ou de porter un fardeau. Naturellement ils n'ont qu'à déplacer leur propre corps pour satisfaire leurs instincts. Leur part de labeur, dans la société humaine civilisée, bien loin à coup sûr de ce qui peut être considéré pour eux comme l'état naturel, comporte des effets auxquels, pour parler un langage plus en rapport avec l'état de la science, les lois naturelles sont étrangères, du moins en tant qu'il s'agisse des relations entre le travail et ses conséquences hygiéniques. La fourrure d'hiver, quand ils vivent libres, les préserve contre le refroidissement, mais elle ne les fait point suer. Elle ralentit leur nutrition et diminue leur appétit, ce qui, eu égard aux ressources alimentaires dont ils disposent, les met en mesure de mieux supporter la disette relative de la mauvaise saison. Sans aller jusqu'à faire de la nature une puissance active, à la manière des philosophes du dernier siècle, on peut reconnaître dans ces faits ce que certains savants de notre temps appellent des harmonies naturelles. Mais tout esprit sensé reconnaîtra aussi que l'état domestique en change tout à fait les conditions et pose un problème absolument différent.

Même *à priori*, l'argument opposé au tondage ne supporterait donc pas l'examen, encore bien que les faits recueillis maintenant en nombre énorme, n'en auraient point démontré le peu de valeur. En présence des résultats des statistiques, montrant les avantages incontestables de la pratique hygiénique en question, de quel poids peuvent être des opinions individuelles établies sur des conceptions de cette sorte ?

Les opposants ne s'en sont toutefois pas tenus là. Quelques-uns d'entre eux ont voulu invoquer des raisons scientifiques, qui leur ont paru devoir être décidément convaincantes, laissant toujours d'ailleurs de côté les seules qui puissent être valables, c'est-à-dire les faits constatés par l'expérience. Un physiologiste avait reconnu que les lapins dont la peau a été rasée, placés dans un calorimètre, perdent plus de chaleur que ceux qui ont conservé leur fourrure. On pensera bien que cela n'était pas précisément inattendu. La peau nue rayonne plus que celle qui est couverte de poils. C'est à peu près comme si l'on avait la prétention de nous révéler qu'un bon paletot

nous préserve mieux du froid, en hiver, qu'un simple vêtement léger, ou que nus nous avons plus froid que vêtus. Il paraissait on ne peut plus légitime de conclure des expériences du physiologiste en question que les chevaux tondus doivent nécessairement perdre plus de chaleur que ceux qui conservent leur poil d'hiver. Les résultats des recherches citées plus haut montrent que s'il en est bien réellement ainsi dans les premiers moments, la peau ne tarde pas à s'adapter et à restreindre au contraire ses pertes de chaleur, puisque l'échange d'azote se restreint lui-même. On n'est donc pas autorisé à tirer de ces faits incontestables un argument contre l'utilité de l'opération. Nous avons vu, au contraire, qu'elle doit à ces mêmes faits l'un de ses principaux avantages.

On ne peut pas se dispenser de saisir l'occasion pour faire remarquer le vice fondamental de la méthode de raisonnement suivie dans ce cas et malheureusement encore trop souvent usitée. On se fait d'abord une opinion, puis on cherche partout des arguments pour la justifier et la soutenir, soit dans l'ordre purement philosophique, soit dans l'ordre scientifique, et l'on est si convaincu d'avance de sa valeur que nécessairement en est porté à se montrer peu difficile sur les preuves. Nous en avons ici un exemple frappant. Il est pourtant si simple et si commode de s'en tenir à la méthode expérimentale et de demeurer le très humble et très obéissant serviteur des faits ! Il n'est certes pas défendu, bien au contraire, de faire des inductions et des hypothèses. On n'est, en réalité, même un véritable savant qu'à la condition d'en être capable et de prévoir ou de deviner le plus souvent les faits, mais pourvu qu'on ait le parti bien pris de subordonner toujours ses inductions ou ses hypothèses à la vérification, non pas de les prendre tout de suite pour des vérités acquises, ni même seulement de les présenter, fût-ce à force de raisonnements mathématiques, comme pouvant être acceptées provisoirement. Les raisonneurs de ce genre, qui se donnent pour des philosophes rationalistes, sont une véritable peste pour la science, laquelle ne se constitue solidement qu'avec des faits constatés, et non point avec des pures conceptions de l'esprit.

Les faits, en ce qui concerne la pratique du tondage, sont, répétons-le, maintenant bien acquis. N'en eût-on pas, contrairement à ce que nous avons montré, l'interprétation scientifique, c'est-à-dire l'enchaînement nécessaire ou la relation de dépendance, il n'en faudrait pas moins s'incliner, leur signi-

fication n'étant à aucun degré douteuse. Il est démontré par l'expérience que les cavaleries tondues en hiver rendent de meilleurs services que celles qui ne l'ont pas été, qu'elles ont moins d'indisponibles et moins de malades. Aucune dissertation, soit sentimentale, soit philosophique, si éloquente qu'elle puisse être, ne saurait prévaloir contre une telle constatation. Encore bien que celle-ci ne serait qu'empirique, au lieu d'être incontestablement scientifique, il ne resterait qu'à en chercher les motifs. Cela ne toucherait en rien sa réalité qui, encore un coup, est incontestable et du reste reconnue par tous les observateurs impartiaux. Elle ne rencontre plus que quelques rares contempteurs isolés, mettant leurs propres idées au-dessus des faits et résistant obstinément à l'évidence. Il y a, hélas ! des esprits atteints de cette infirmité.

Tant que le tondage des chevaux n'a pu être exécuté qu'avec des ciseaux, la pratique ne s'en est pas beaucoup répandue. Cela se comprend sans peine. L'opération, ainsi que nous l'avons déjà dit, exigeait de la sorte beaucoup de temps et une certaine habileté. Elle entraînait par conséquent des frais relativement considérables. Quelque convaincu qu'on fût de son utilité, l'on reculait pour cette raison devant son application, surtout quand il s'agissait d'une nombreuse cavalerie. Elle se restreignait alors à peu près exclusivement aux chevaux de luxe.

Nous avons assisté, il y a déjà bien longtemps, à des essais de tondage mécanique, exécutés par M. de Nabat à l'aide d'un appareil de son invention, en vue de rendre l'opération plus facile et plus rapide. Ces essais nous avaient alors paru donner des résultats assez satisfaisants. Il s'agissait d'une tondeuse en hélice, comme celle dont on se sert pour les draps, et qui était mise en mouvement, à l'extrémité d'une tige articulée, par une manivelle à bras. L'appareil, apparemment, avait des défauts importants, car il ne fut pas adopté. Peut-être, aussi bien, son moment n'était-il pas encore venu. Toujours est-il que c'est seulement à dater de l'invention des tondeuses à main agissant à la façon des ciseaux, formées de deux peignes superposés à dents coupantes, dont l'usage est maintenant général, que l'opération a pris son extension. Elle s'exécute maintenant rapidement et en pleine sécurité, le peigne inférieur restant fixe et préservant la peau contre les atteintes des lames du supérieur mis en mouvement par le

levier qui le termine. L'instrument abat, à chaque mouvement de va-et-vient de ce levier, une largeur de poil relativement considérable, et pour peu que celui qui s'en sert soit exercé, l'opération est terminée en peu de temps.

Elle l'est encore plus tôt avec la tondeuse mécanique à manège comme celle qu'on a pu voir fonctionner dans les établissements de la Compagnie des omnibus. Cette tondeuse mécanique n'est en réalité qu'un perfectionnement de celle dont il a été parlé plus haut. Le mouvement circulaire du manège actionné par un cheval se transmet par un pignon et une tige articulée à l'axe portant les lames hélicoïdales de la tondeuse, qui fait ainsi à la minute un grand nombre de tours. Celle-ci, maniée par une main exercée, est promenée méthodiquement sur la peau du cheval à tondre et elle la débarrasse ainsi régulièrement de ses longs poils. Son seul avantage, évidemment, est d'épargner du temps et de la main-d'œuvre; mais on sait qu'en industrie ce sont là des considérations de premier ordre. Elles prennent encore plus d'importance quand il s'agit, comme dans le cas, de tondre au moment opportun plus de douze mille chevaux.

Ce moment opportun pour le tondage est un des points essentiels à bien déterminer. La plupart des mauvais résultats qui ont pu être observés, pour ne pas dire tous, étaient en grande partie, sinon en totalité, dus à des erreurs commises sur ce point. Il n'y a sans doute guère de réserve à faire que pour les contre-indications individuelles, d'ailleurs fort rares si l'on tient compte de l'opportunité du moment. Il ne faut pas attendre, pour procéder à l'opération, que les froids de l'hiver soient arrivés. La peau doit s'habituer progressivement à leur impression. Celle-ci se faisant sentir d'une façon brusque ne peut manquer d'avoir des inconvénients. Si, contre toute prévision, il survient brusquement une basse température atmosphérique ou une pluie froide ou de la neige, la peau des chevaux tondus sera munie d'une couverture. Elle est en ce cas bien plus impressionnable qu'à son état normal, cela se conçoit. Il lui faut acquérir l'accoutumance par des transitions ménagées. C'est donc vers la fin de l'automne, et plus tôt que plus tard dans la saison, dût se présenter ultérieurement la nécessité de renouveler l'opération, que se trouve le moment opportun. La température extérieure étant alors à peine fraîche, la peau tondue des chevaux en mouvement, et surtout de ceux qui travaillent, n'en est

que peu ou point impressionnée. A mesure qu'elle se refroidit de degré en degré, l'habitude s'établit de supporter le refroidissement sans que l'impression soit changée. C'est un phénomène d'accommodation comme il y en a tant d'autres. Nous sommes en mesure de l'apprécier par nos propres sensations, lorsque nous nous faisons couper les cheveux à l'arrière-saison. La première impression est d'abord sensible. Bientôt nous ne la sentons plus. Les nerfs de notre cuir chevelu s'y sont accommodés. Il n'en peut pas être autrement pour ceux de la peau du cheval.

Il paraît évident, d'après cela, que les accidents observés à la suite du tondage n'étaient pas dus à d'autre cause que la méconnaissance de ce fait physiologique, et que conséquemment il importe avant tout d'y conformer la pratique hygiénique en question. A cette condition elle sera excellente. Si la prescription est transgressée, elle pourra devenir détestable. C'est à quoi sans doute n'ont pas suffisamment songé ceux qui, pour la condamner, ont cru pouvoir invoquer ces accidents. Lui étant systématiquement opposés, ils n'ont tenu aucun compte des faits maintenant innombrables qui témoignent en sa faveur, pour ne faire état que des autres, et sans même se demander si à ces derniers, plutôt qu'à l'opération en soi, ne devaient pas être attribués la manière mal raisonnée dont elle avait été appliquée. C'est ce qui malheureusement se voit trop souvent, au grand dommage du progrès.

Tondage des Bovidés. — La question du tondage est tout autre pour les Bovidés que pour les Équidés. Il ne s'agit plus ici d'hygiène. Pour conserver leur santé, les animaux dont il s'agit n'ont pas besoin d'être tondus, à la condition toutefois qu'ils soient exploités conformément aux prescriptions de la science zootechnique. Employés comme moteurs, ils ne doivent point être astreints à déployer des efforts capables de provoquer la manifestation de la sueur, qui d'ailleurs est chez eux moins facile que chez les Équidés. En outre, leur travail ne s'effectue jamais qu'à l'allure lente. Les chances de refroidissement brusque de la peau sont donc chez eux extrêmement faibles, pour ne pas dire tout à fait nulles. C'est pourquoi sans doute, à part celle qui se contracte par contagion, les affections de poitrine y sont si rares. Il suit de là qu'en ce cas la raison de l'utilité du tondage ne peut être que purement zootechnique. Dès lors on conçoit comment il se fait que

sa pratique ait encore été jusqu'à présent si peu usitée, les notions scientifiques, et surtout celle-là, n'étant guère répandues. Cette raison d'utilité se tire exclusivement du fait de l'influence que nous avons vu exercer par le tondage sur l'appétit de l'animal pour les aliments et sur l'activité de ses échanges nutritifs. Dans les opérations d'engraissement, où il ne s'agit au fond pas d'autre chose que de faire prédominer le plus possible les gains sur les pertes, afin que les éléments nutritifs et particulièrement la graisse s'accumulent dans le tissu conjonctif lâche, il importe avant tout que l'ingestion des aliments atteigne dans les vingt-quatre heures le maximum possible. A conditions égales d'ailleurs, la portion retenue des éléments nutitifs est toujours, pour chaque individu, une fraction fixe de la quantité ingérée. On sait que tous les individus n'utilisent pas leurs aliments au même degré, ce qui tient, entre autres choses, d'abord à leur puissance digestive, et ensuite aux pertes en énergie qu'occasionne le fonctionnement de leurs organes pour l'entretien de la vie. En tout cas, le gain en poids étant par supposition d'un dixième de la quantité de matière sèche alimentaire ingérée, il est clair que si ce gain n'était que d'un kilogramme pour dix kilogrammes de matière sèche, il atteindra quinze cents grammes si, au lieu de dix kilogrammes, on réussit à en faire ingérer quinze, sans dépasser la limite de la puissance digestive.

Tous les engraisseurs éclairés savent que telle est la difficulté dans les opérations d'engraissement intensif, où il s'agit d'arriver au but dans le moins de temps possible. Un sujet devant, par exemple, pour atteindre le résultat voulu, augmenter son poids de cent kilogrammes, il faudra pour cela cent rations journalières si son gain n'est que d'un kilogramme par jour, tandis que quatre-vingts suffiront si ce gain atteint douze cent cinquante grammes. Il aura consommé, dans les deux cas, la même quantité d'aliments pour accroître son poids, mais il aura été épargné, dans le dernier, vingt fois ce qui lui est nécessaire pour entretenir l'animal en vie durant un jour. En outre, le capital engagé dans l'opération se renouvelant après quatre-vingts jours écoulés au lieu de cent, avec le même capital, quatre opérations au lieu de trois seulement pourront être faites dans le courant de l'année. Ce capital aura donc rapporté, de ce chef, un tiers en plus. On voit nettement, par ces simples calculs, à quel point il importe de hâter les opérations d'engraissement.

La difficulté, pour y arriver, est d'obtenir des animaux qu'ils consentent à ingérer de fortes quantités d'aliments. Au début et durant la première période de l'opération, tant qu'ils ne sont encore qu'en bon état d'embonpoint, en général leur appétit se soutient. Cet appétit, bien entendu, est variable comme les individus. Il y a des bons mangeurs et des médiocres mangeurs, et il va sans dire que les premiers sont les plus recherchés. Pour les animaux comestibles la gourmandise n'est point un vice, loin s'en faut. Mais quelle que puisse être son aptitude, dès que l'animal en est à cet état qui le fait qualifier de demi-gras, son appétit va diminuant. On ne peut plus lui faire consommer que de moindres quantités d'aliments. Il faut, pour atteindre le but, pour le conduire à l'état voulu, que son alimentation soit enrichie en principes immédiats nutritifs et rendue plus digestible. C'est alors que le tondage peut intervenir avec tous ses avantages physiologiques, tels qu'ils ont été démontrés expérimentalement par les résultats des recherches de Weiske. Sous son influence l'appétit ralenti s'active infailliblement. Les sujets qui, auparavant, mangeaient lentement et laissaient dans la mangeoire une partie de la ration, la consomment tout entière et terminent plus tôt leur repas.

Ce n'est pas seulement par analogie que nous en formulons ici la proposition, d'après les expériences de Proskau, dont les résultats ont été d'ailleurs, sous ce rapport, bien des fois vérifiés par quelques-uns de nos habiles engraisseurs de moutons. On a connu notamment ceux exposés au concours général de Paris par Pilat, du Pas-de-Calais, et qui, arrivés au plus haut degré possible d'engraissement, conservaient un appétit tel qu'on les voyait avec étonnement manger la paille de la litière de leur loge. Ils le devaient évidemment à ce que leur peau avait été maintenue à l'état de complète nudité. Nous avons nous-même pu constater directement le fait sur des vaches auxquelles nous avons, à titre d'exercice expérimental pour nos élèves de Grignon, fait gagner jusqu'à 1 kilog. 627 en moyenne par jour (1), dans une opération dont la durée totale a été de quatre-vingt-quatorze jours, parce que l'état initial des sujets, ainsi que leur âge, ne permettaient guère d'obtenir mieux. Sans doute toutes les autres conditions scientifiques du succès, telles que la bonne composition des rations et

(1) A. Sanson. Expérience d'engraissement intensif. *Journ. de l'agric.*, t. III de 1874, p. 131.

leur meilleur mode de distribution, la température convenable de l'étable, la quiétude complète, avaient été réunies. Ce n'est assurément pas au tondage seul que le résultat peut être attribué. Il n'aurait pu suffire pour qu'une vache du poids initial de 538 kilog. augmentât, dans le délai indiqué, ce poids de 155 kilog. Mais ce qui n'est pas contestable, parce que les aliments étaient chaque jour pesés avec soin durant tout le temps de l'expérience, c'est que la quantité consommée en a augmenté dans une proportion notable aussitôt après que les sujets d'expérience furent tondus.

Les engraisseurs savent en outre qu'à partir d'une certaine période de leur engraissement les animaux éprouvent à la peau du prurit qui les tourmente et nuit ainsi à l'accumulation de la graisse quand ils ne peuvent point se frotter pour le faire cesser. Les embaucheurs du Nivernais disposent à cet effet, dans leurs herbages, ce qu'ils appellent des « frottoirs ». Il y a longtemps que dans le Nord les bons effets de frictions exécutées d'abord avec des cardes usées de fabrique sur la peau des bœufs engraissés à l'étable ont été remarqués. Ce prurit est évidemment déterminé par le dépôt et l'accumulation des produits des sécrétions cutanées qu'excite l'alimentation forcée. La peau privée de ses longs poils s'en débarrasse plus facilement, ou pour mieux dire ils ne peuvent pas s'y accumuler en aussi forte quantité. Toujours est-il que les sujets tondus ne manifestent point, du moins au même degré, le besoin de se frotter. Ils sont donc plus tranquilles et par conséquent pour les mêmes gains leurs pertes sont moindres. Cet avantage, évidemment, n'est pas à mettre en parallèle avec l'autre, mais il n'est cependant point négligeable, car à lui seul il suffirait pour compenser les frais de l'opération.

Cette opération, chez les Bovidés, se pratique de la même façon que chez les Équidés. Il n'est toutefois pas nécessaire qu'elle soit exécutée avec autant de soin. Le coup d'œil n'a en effet ici rien à voir, l'utilité étant seule en jeu. Les animaux à l'engrais ne sortent de leur étable ou de leur herbage que pour aller à l'abattoir et une fois gras ils ne sont appréciés que d'après leurs maniements. L'état du pelage ne compte pas. On peut s'abstenir, par exemple, de tondre les membres, ce qui est la partie difficile à bien exécuter. Aussi le tondage est-il le plus souvent borné aux parties supérieures du corps. Il vaut mieux cependant l'étendre à toute la surface de la peau, moins les parties libres des membres.

Tondage des chiens. — Ce n'est plus dans les mêmes conditions que les chiens sont tondus. Sauf le cas de maladie cutanée, cas qui se présente du reste pour les animaux de tous les genres et dont nous n'avons point parlé au sujet des autres parce que la chose va de soi et qu'elle n'est d'ailleurs pas de notre ressort; sauf ce cas on ne tond que les chiens à fourrure longue et épaisse, et pour éviter qu'elle les gêne durant la saison chaude. Certains d'entre eux, lorsque la température atmosphérique est élevée, ont facilement la respiration haletante. Débarrassés de leur lourd manteau ils sont visiblement plus à l'aise. C'est donc une bonne mesure hygiénique de les tondre. Il en est surtout ainsi pour les chiens d'appartement, dont la peau nue est en outre plus facile à entretenir propre, pour éviter qu'ils répandent une mauvaise odeur. Pour certains de ces chiens de luxe, notamment pour les caniches et les havanais, le tondage est en même temps une affaire de toilette ou d'ornement, en vue de laquelle il reste seulement partiel.

On concevra que nous n'insistions point sur ces choses pour entrer dans les détails. Le point de vue hygiénique doit seul nous préoccuper. A ce point de vue il est certain qu'il n'y a que des avantages à soulager de leur fourrure les chiens pour lesquels elle devient, durant la saison d'été, une cause de gêne. On s'en aperçoit, ainsi que nous l'avons dit tout à l'heure, à l'état de leur respiration. Lorsqu'ils ont trop chaud, les chiens tiennent la gueule ouverte, la langue pendante, et halètent plus ou moins. C'est un préjugé généralement répandu, et qu'on voit partager même par des physiologistes, de croire que les chiens ne peuvent suer et qu'ils y suppléent par la diffusion d'eau qui se produit ainsi à la surface de leur langue, diffusion qui s'accompagne nécessairement d'une perte de chaleur. Il est bien certain que les carnassiers ne suent pas aussi facilement que les herbivores. Il est certain aussi que quand leur respiration s'accélère ils respirent plus volontiers par la bouche. Mais de là à conclure qu'ils ne suent pas du tout il y a loin. Leur peau est pourvue, comme celle de tous les autres animaux, de glandes sudoripares. Comme eux ils perdent de l'eau par la surface cutanée. Mais il suffit du reste d'avoir observé les chiens pour savoir que dans certaines circonstances, comme celles d'une course très rapide ou d'une chasse prolongée, leurs poils se trempent de sueur. Il a été communiqué à la Société centrale de médecine vété-

rinaire un cas curieux de sudation abondante (1) déterminée chez un chien par une vive impression nerveuse.

C'est donc assurément chez les chiens comme chez les autres animaux, en mettant obstacle à la diffusion de l'eau dans l'atmosphère et à l'échange des gaz, en un mot en troublant la fonction respiratoire de la peau et aussi sa fonction régulatrice de la température animale, que la fourrure devient en été une cause de malaise. On s'explique ainsi facilement le bien-être évident qu'ils manifestent lorsque, par le tondage, ils en ont été débarrassés.

Le tondage des chiens est opéré dans les villes, notamment à Paris, par des spécialistes dont c'est le métier. Ils y joignent ordinairement la pratique de l'émasculation des chats. Eux aussi n'ont pas manqué d'adopter l'usage de la tondeuse à main sommairement décrite plus haut, et qui s'est d'ailleurs étendu jusqu'à la coupe des cheveux. On n'exigera dès lors pas que nous entrions dans les détails du manuel opératoire. Notre rôle ici devait se borner à justifier scientifiquement l'opération, en montrant son importance hygiénique.

A. Sanson.

TONIQUES (Médication, Médicaments). — La médication tonique comprend l'ensemble des moyens qu'on met en œuvre pour relever les forces vitables déprimées et pour rendre à la nutrition languissante son activité normale. Elle est dirigée contre l'atonie, la langueur de la nutrition et l'affaiblissement général. Ces éléments morbides sont essentiellement caractérisés par une rupture de l'équilibre entre la réparation et la dépense, c'est-à-dire entre l'assimilation et la désassimilation.

Dans tous les cas où l'élimination est plus forte que l'assimilation, on voit survenir, plus ou moins rapidement, la perte de poids de l'organisme, l'amaigrissement et la faiblesse générale.

Les moyens capables de relever la nutrition et les forces sont nombreux. Ils doivent varier nécessairement suivant la forme de la débilité qu'il s'agit de combattre. On peut les résumer dans le tableau suivant.

On voit dans ce tableau que les moyens toniques sont ou alimentaires et hygiéniques ou médicamenteux.

(1) Barbey. Sudation chez un chien. *Bullet. de la Société anat. de méd. vét.*, 13 décembre 1888, p. 661.



Dans la médication tonique on emploie les :

- Moyens alimentaires et hygiéniques.
  - Aliments nutritifs et de facile digestion.
  - Repos.
  - Habitations claires et aérées.
  - Mise au pâturage.
  - Bon pansage. Tondage.
- Agents médicamenteux.
  - Analeptiques.
    - Ferrugineux.
    - Huile de foie de morue.
    - Phosphore et phosphates.
    - Chlorure de sodium.
  - Eupeptiques.
    - Chlorure de sodium.
    - Racine de gentiane.
    - Calamus.
    - Petite centaurée.
    - Ecorce de saule blanc.
    - Houblon.
    - Camomille.
    - Quassia amara.
    - Genièvre.
    - Colombo.
    - Plantes labiées et ombellifères.
    - Lichen d'Islande.
    - Cascarille.
    - Anis.
    - Cannelle.
  - Névrosthéniques.
    - Quinquina.
    - Acide arsénieux.
    - Noix vomique.
    - Alcooliques.
    - Café.

A. Moyens alimentaires et hygiéniques. — Ces moyens sont souvent les plus importants. Ils suffisent généralement à eux seuls pour faire disparaître l'atonie, la misère physiologique et la faiblesse générale. Il ne faut donc jamais les négliger et se souvenir que, même les agents médicamenteux ne peuvent donner de bons résultats curatifs que sur les animaux qui sont placés dans de bonnes conditions hygiéniques et qui reçoivent une nourriture substantielle et abondante.

Les malades doivent être placés dans des locaux bien aérés, bien éclairés, à température modérée, et autant que possible constante. On doit éviter les courants d'air qui sont très nuisibles et prédisposent aux affections aiguës. Si la saison le permet les animaux débilités seront laissés en liberté dans une prairie, un enclos ou une cour. Là ils peuvent prendre leurs ébats et se livrer à une gymnastique salutaire et éprouver, en même temps, les bienfaits de l'excitation de l'air et de la lumière.

Le pansage doit être bien fait. On sait que les excitations des

nerfs cutanés déterminées par l'étrille, la brosse ou le bouchon de paille activent la nutrition générale, favorisent la fonction sécrétoire de la peau et tonifient par action réflexe le système neuro-musculaire.

Le tondage bien fait peut aussi puissamment contribuer à relever l'énergie vitale en favorisant l'action de l'air sur la peau et en diminuant la sudation, tout en régularisant la transpiration cutanée Il rend en outre les pansages plus faciles.

B. Médicaments toniques. — Quand les simples soins hygiéniques et une bonne alimentation sont impuissants pour triompher de l'anémie et des autres formes de débilité organique, on a recours aux agents médicaments. Ceux-ci agissent par différents procédés. Tantôt ils apportent au sang des matériaux nécessaires à la vie et au fonctionnement des tissus; tantôt ils augmentent l'appétit et la puissance d'assimilation, mais sans rien fournir directement à la constitution des éléments organiques; tantôt enfin ils excitent directement les éléments anatomiques et principalement ceux du système nerveux, c'est-à-dire les vrais régulateurs des fonctions nutritives.

Cette triple action permet de les diviser en trois groupes distincts, les analeptiques, les eupeptiques et les névrosthéniques.

1° Toniques analeptiques. — On appelle ainsi les toniques qui sont capables de fournir à l'organisme certains principes de réparation qui lui sont indispensables, éléments qui font défaut dans les aliments ou qui s'y trouvent en trop faible quantité ou sous une forme peu assimilable.

Ces médicaments réparateurs agissent donc à la façon des aliments; comme ceux-ci ils se fixent dans l'organisme et se transforment en matière organisée.

Les principaux médicaments de ce groupe sont : les ferrugineux, l'huile de foie de morue, le phosphore et ses composés, et le chlorure de sodium.

Ferrugineux. — Les composés à base de fer sont nombreux. Les plus employés dans la médication tonique sont les suivants :

1° Le fer métallique, sous forme de limaille de fer porphyrisée ou de fer réduit par l'hydrogène.

2° Les oxydes de fer : l'oxyde rouge de fer ou sesquioxyde de fer ou colcothar Fe^2O^3, l'oxyde de fer hydraté $Fe^2(OH^3)$ ou safran de mars apéritif improprement nommé sous-carbonate

de fer, le peroxyde de fer hydraté ou gélatineux, $Fe^2O^3 + 3H^2O$.

3° L'eau rouillée qui est un mélange d'hydrate de peroxyde de fer et de carbonate de fer en suspension dans l'eau.

4° Le protosulfure de fer FeS.

5° Le protochlorure de fer $FeCl^2$.

6° Le perchlorure de fer Fe^2Cl^6 (solution officinale) marquant 1,10 au densimètre et représentant 16 grammes de sel anhydre pour 74 grammes d'eau.

7° Le protoiodure de fer FeI^2.

8° Le carbonate de fer Fe^2CO^3.

9° Le sulfate de fer $FeSO^4 + 7H^2O$ ou vitriol vert.

10° Le lactate de fer $(C^3H^5O^3)^2 3H^2O$.

11° Le citrate ferrique ammoniacal 2Fe $(C^6H^5O^7 + (AzH^4)^8$ $C^6H^5O^7$.

12° Le tartrate ferrico-potassique $(C^4H^4O^6)^2 < \begin{matrix} K^2 \\ Fe^2O^3 + 2HO. \end{matrix}$

13° Le protoxalate de fer $FeC^2O^4 + 2H^2O$.

14° Les eaux ferrugineuses.

Le fer, très répandu dans le monde minéral, se rencontre également dans le règne organique. La plupart des plantes en contiennent une certaine quantité; il se trouve aussi constamment dans le sang de l'homme et des animaux ainsi que dans presque tous les autres tissus. Le fer est un élément constitutif de l'hémoglobine dont la formule est $C^{758}H^{1203}FeS_3O^{218}$ (Jacquet) (1); cette matière colorante rouge qui communique aux globules leur coloration particulière et la propriété d'absorber l'oxygène dans les voies respiratoires. Au contact de l'oxygène l'hémoglobine des hématies s'oxyde et se transforme en oxyhémoglobine. Cette combinaison oxygénée de l'hémoglobine étant portée ensuite au contact des tissus par la voie de la circulation, leur cède son oxygène et se retrouve de nouveau à l'état d'hémoglobine. Les globules rouges sont donc des récepteurs et des distributeurs de l'oxygène, grâce à l'hémoglobine qui les imprègne, c'est-à-dire grâce au fer.

Les globules rouges ou hématies ne peuvent pas exister sans fer; quand la quantité de ce métal devient insuffisante on voit rapidement diminuer leur nombre. Il se produit alors un ralentissement de la nutrition, une diminution de l'hématose

(1) *Rev. des sc. méd.*, p. 454, t. XXXVI, 1890.

et des oxydations, une faiblesse générale, c'est-à-dire l'anémie, l'hydrohémie, l'aglobulie.

La proportion de fer dans le sang varie avec les espèces animales et avec diverses circonstances physiologiques et pathologiques. Le sang des oiseaux est le plus riche en fer; vient ensuite celui des carnassiers et enfin celui des herbivores. Si on analyse les cendres fournies par l'incinération d'un cadavre on trouve les proportions de fer suivantes : pour un homme de 70 kilogr. environ 3 gr. 0.7 de fer; pour un cheval de taille moyenne environ 9 grammes. Comparée au poids total d'un individu, la proportion de fer est donc très faible; il est intéressant de constater qu'une petite quantité puisse jouer un rôle aussi important dans la vie.

Dans toutes les maladies, l'organisme s'appauvrit en fer, soit par suite d'un excès d'élimination, soit par suite d'une insuffisance d'absorption. Les analyses suivantes faites comparativement sur le sang de l'homme sain et de l'homme malade le démontrent nettement.

Fer contenu dans 1.000 gr. de sang.

Homme en bonne santé	0,56
Femme en bonne santé	0,51
Homme atteint de maladie inflammatoire	0,49
Femme atteinte —	0,48
Pleurésie	0,461
Rhumatisme aigu (4 hommes)	0,452
Anémie (30 individus)	0,366
Chlorose	0,319

Puisqu'il est démontré que le sang s'appauvrit en fer pendant les diverses maladies, il y a toujours lieu d'administrer ce métal pendant la période de convalescence qui suit ces maladies afin de favoriser la reconstitution des globules rouges et le rétablissement de la puissance nutritive normale.

Généralement les aliments de bonne qualité contiennent une proportion de fer suffisante pour les besoins de réparation organique. Cependant il est bon le plus souvent d'ajouter des préparations ferrugineuses pour obtenir un effet plus rapide.

Voici, d'après Boussingault, la richesse en fer des principaux aliments :

	Gr.
100 gr. à l'état frais de viande de bœuf	0,0048
— de viande de veau	0,0027
— de viande de poisson	0,0015

		Gr.
100 gr. à l'état frais	de lait de vache	0,0018
—	d'œufs de poule	0,0057
—	de pain blanc	0,0048
—	de riz	0,0015
—	de haricots	0,0074
—	de lentilles	0,6083
—	d'avoine	0,0131
—	de pommes de terre	0,0016
—	de maïs	0,0036
—	de feuilles de choux	0,0039

Boussingault ayant analysé tous les produits d'excrétion et de déchet expulsés dans les vingt-quatre heures par l'organisme animal a trouvé que le fer est éliminé dans les proportions suivantes :

Chez l'homme l'élimination du fer est de 0 gr. 05 en vingt-quatre heures; chez le chien 0 gr. 04; chez le cheval 0 gr. 20.

Or si on calcule la quantité de fer contenue dans la ration journalière ordinaire on trouve que cette ration contient une proportion de fer plus que suffisante pour couvrir les pertes. Ainsi le soldat de l'armée française ingère dans sa ration environ 0,0661 de ce métal et le cheval 1 gr. à 1 gr. 50.

Mais il est certain qu'il peut se présenter des cas où les aliments sont très pauvres en fer et ne peuvent suffire aux besoins nutritifs; il est d'autres cas où le fer contenu dans les aliments n'est pas sous une forme favorable pour l'absorption. Dans l'une ou l'autre de ces conditions le sang s'appauvrit en hémoglobine, c'est-à-dire en globules rouges et en fer ; il en résulte une altération de la nutrition générale.

Forster a constaté que la privation de sels dans l'alimentation augmentait beaucoup l'élimination quotidienne du fer et prédispose à l'anémie.

Par contre, si on donne aux animaux un excès de fer, on constate une suractivité de presque toutes les fonctions. Ceci se remarque surtout sur les sujets déprimés par la maladie.

Après quelques jours d'administration de ce métal les globules rouges du sang augmentent de volume et leur nombre s'accroît notablement (1), les muqueuses prennent une coloration plus rouge, les battements du cœur deviennent plus forts et plus vigoureux, l'œil devient plus brillant et le regard plus vif, la calorification augmente, les fonctions se régularisent et la nutrition générale s'améliore. Le fer semble même,

(1) Nothnagel et Rossbach.

d'après MM. Debierre et Linossier (1), surexciter la combustion des hydrocarbonés et modérer celle des albuminoïdes. Les animaux en effet éliminent une plus forte proportion d'acide carbonique et une moindre proportion d'urée.

L'élimination du fer se fait par toutes les voies car tous les produits d'excrétion et de sécrétion renferment ce métal (Buchheim). La bile des animaux contient environ 0 gr. 015 de fer par litre (Linossier) (2). Le lait en contient également et la proportion y augmente, d'où la possibilité de combattre l'anémie des jeunes animaux à la mamelle en donnant du fer à la mère. L'intestin en élimine aussi directement sous l'influence des ferrugineux. L'urine ne contient que fort peu de métal.

Indications. — Les ferrugineux sont des reconstituants du sang (*hématosiques*) et des excitateurs de la nutrition générale. Ils favorisent l'assimilation, la respiration et le fonctionnement de tous les tissus. Ils conviennent donc dans toutes les maladies caractérisées par la faiblesse, l'anémie, l'atonie. Pour en retirer de bons effets, il est nécessaire de fournir aux animaux, en même temps que du fer, une nourriture riche en matières albuminoïdes, car sans ces substances le métal ne peut être utilisé par l'organisme. L'expérience clinique a démontré que pendant le cours des maladies aiguës quelles qu'elles soient le fer ne produit pas de bons effets, tandis qu'il devient au contraire très utile pendant la convalescence, c'est-à-dire quand la fièvre a disparu et que l'appétit est revenu.

Les ferrugineux, quels qu'ils soient, doivent toujours être administrés pendant ou après le repas et seulement en petite quantité à la fois pour ne pas déranger la digestion. Dans ces conditions ils sont facilement supportés, subissent l'action du suc gastrique acide et se transforment en produits absorbables et assimilables.

Les doses de fer sont: chez le cheval 3 à 5 grammes, le bœuf de 5 à 10, le mouton de 0 gr. 50 à 1 gramme et le chien de 0 gr. 10 à 0 gr. 20.

Huile de foie de morue. — Cette huile constitue un tonique de premier ordre. Sa composition chimique est très complexe. On y trouve : des huiles grasses légèrement acides; des alcaloïdes isolés par Gauthier et Mourgues (3), dont quatre volatils, la butylamine, l'amylamine, l'hexylamine, la dihy-

(1) Debierre et Linossier. *Bulletin thérap.*, 1885.
(2) Thèse de Lyon, 1882.
(3) Ac. sc., 1888. Ac. méd., 1890.

drotritidine et deux fixes, l'aselline et la morrhuine, un acide azoté cristallisable appelé acide gaduinique ou morrhuique; des métalloïdes combinés à l'état organique, le soufre, le phosphore, le chlore, de petites quantités d'iode et dé brome et les matériaux de la bile.

Au point de vue physiologique l'huile de foie de morue diffère des huiles et des autres graisses par sa facile digestibilité et par l'action extrêmement favorable qu'elle exerce sur la nutrition générale. Elle peut être administrée à dose forte et pendant longtemps sans gêner la digestion et sans amener aucune fatigue stomacale ou intestinale. Cette huile doit sa facile digestibilité à la présence des acides gras libres et des matériaux de la bile qui favorisent son émulsion dans les sucs digestifs et par suite son absorption. Les expériences faites sur les animaux ont démontré que c'est, de toutes les graisses, celle qui est absorbée le plus rapidement et qui s'assimile le plus vite.

Arrivés dans le sang, les corps gras de l'huile de foie de morue sont oxydés rapidement, sinon en totalité, du moins dans une certaine proportion et donnent naissance à de l'eau et de l'acide carbonique. Cette huile entretient la chaleur animale et constitue un *thermogène* excellent, en même temps qu'un *aliment d'épargne* de premier ordre. En effet, en s'oxydant dans l'organisme, cette huile prévient l'oxydation des matières protéiques qui constituent la substance même des tissus; ceux-ci étant conservés intacts, il y a économie ou épargne. Quand, sous l'influence d'un état morbide, les matières grasses sont en trop petite quantité dans le sang, il y a d'abord résorption de la graisse interstitielle des organes, puis quand cette provision est épuisée, il se forme de la graisse aux dépens de la matière albuminoïde qui constitue la substance de la trame organique; cette désagrégation de la molécule albumidoïde amène la dégénérescence graisseuse des organes parenchymateux. L'huile de foie de morue prévient cette dégénérescence des organes, parce qu'elle fournit au sang tous les éléments combustibles nécessaires pour entretenir la chaleur animale et pour réparer les pertes faites par la désassimilation.

Toute la puissance thérapeutique de l'huile de foie de morue réside dans sa facile digestibilité et dans la faculté qu'elle possède de préserver de l'oxydation les tissus des organes. Comme elle contient de l'iode, du brome et du phosphore à l'état organique, elle offre ces substances aux tissus et ceux-ci les uti-

lisent avec la plus grande facilité pour les besoins de leur nutrition.

Indications thérapeutiques. — Cette huile constitue un aliment hydrocarburé d'une digestion très facile et un tonique des plus efficaces. Elle convient dans toutes les maladies anciennes des voies respiratoires, la phthisie, le catarrhe, les hydropisies, la leucémie, la maladie du jeune âge, le rachitisme, les engorgements glandulaires, les affections débilitantes de tout genre, etc. Elle n'agit pas directement sur le processus pathologique, mais en régularisant la nutrition, elle relève les forces de l'organisme qui peut ainsi mieux réagir contre la maladie.

A l'extérieur, l'huile de foie de morue est vantée contre les maladies cutanées invétérées, l'eczéma sec, l'impétigo, le pityriasis, etc. Elle agit favorablement sur les maladies inflammatoires de l'œil; mais elle est généralement insuffisante pour guérir complètement ces affections.

Le meilleur moyen pour administrer l'huile de foie de morue aux petits animaux, consiste à la leur faire prendre par cuillerées, plusieurs fois par jour; ou à la mélanger à la soupe, au bouillon, à la viande ou à d'autres aliments que ces animaux appètent. Au bout de quelques administrations, les animaux la prennent en général facilement. Aux grands herbivores, on la donne ordinairement sous forme d'électuaire.

Les doses sont les suivantes :

Cheval	100 à 200 gr.
Bœuf.	200 à 300
Mouton et porc.	50 à 100
Chien et chat.	2 à 15

Les recherches si intéressantes de Gauthier et Mourguès nous apprennent que l'huile de foie de morue agit aussi par ses alcoloïdes dont un grand nombre, la butylamine, l'amylamine, et surtout la morrhuine et l'acide morrhuique excitent le système nerveux, accélèrent la dénutrition, accroissent considérablement les quantités d'urine et de sueurs sécrétées, et corrélativement augmentent l'appétit. Il est reconnu que les huiles de foie de morue colorées sont plus efficaces que les huiles incolores, et cela à cause de la plus forte proportion d'alcaloïdes qu'elles contiennent. On peut donc résumer ainsi les causes de l'efficacité de l'huile de foie de morue. Sous l'influence de ses alcaloïdes, augmentation de l'appétit, des sécrétions rénales, sudorales et intestinales; assi-

milation rapide des principes phosphorés présentés à l'économie sous la forme de lécithine ou d'autres matières phosphorées organiques directement utilisables par les jeunes cellules; réparation puissante des réserves de calorification grâce à l'absorption facile des corps gras associés à des matières biliaires qui en provoquent aisément l'émulsion et la saponification, enfin spécificité d'action, de petites quantités d'iode et de brome que cette huile contient sous la forme organique la plus propre à aider de leur action excitante sur la nutrition.

Phosphore et ses composés. — Le phosphore, comme le fer, est un élément constitutif de l'organisme animal. On le trouve surtout dans les os, les centres nerveux et les muscles. Il n'existe jamais à l'état de liberté dans ces tissus, mais toujours à l'état de combinaisons calciques, sodiques, potassiques et organiques.

Il dérive nécessairement des aliments; aussi la plupart des substances consommées par les animaux contiennent-elles une certaine proportion de phosphore.

Quand les aliments sont trop pauvres en phospore ou quand cette substance est mal utilisée, il peut en résulter l'anémie, l'atonie, l'affaiblissement général, le rachitisme ou certaines affections nerveuses, etc.

En médecine on emploie : le phosphore et les phosphates.

A. *Phosphore* (Ph.). — Ce corps se présente sous deux états : à l'état de phosphore ordinaire; 2° à l'état de phosphore amorphe.

Le phosphore ordinaire luit à l'obscurité et absorbe activement l'oxygène de l'air. Sous l'influence des moindres frottements il s'enflamme. Il est à peu près insoluble dans l'eau, un peu soluble dans l'alcool et l'éther, plus soluble encore dans les huiles grasses, les essences et très soluble dans le sulfure de carbone. Il est très toxique. Le phosphore amorphe se présente sous la forme d'une poudre rouge, qui est dépourvue de toxicité et de propriétés thérapeutiques.

Action physiologique. — Localement le phosphore est irritant, inflammatoire. Des solutions phosphorées employées en frictions sur la peau déterminent de la douleur, une forte rougeur, puis une inflammation ulcérative. L'huile phosphorée à 2 ou 3 0/0 est vésicante, mais comme elle est plus dangereuse à manier à cause de sa toxicité, on doit lui préférer la teinture de cantharide.

Sur les plaies et les muqueuses l'action irritante est encore

plus manifeste ; on obtient des plaies ulcéreuses à cicatrisation fort lente.

Au contact des tissus le phosphore s'oxyde ; il se forme de l'anhydride phosphoreux (PhO^3) très avide d'eau, d'où sa transformation en acide phosphoreux (H^3PhO^3).

A très faibles doses, le phosphore ne produit aucune inflammation s'il est ingéré. Mais à doses élevées, il irrite fortement la muqueuse gastro-intestinale et produit des coliques.

A la dose de 2 grammes il tue les grands herbivores. Il se dissous plus ou moins lentement dans les liquides de l'estomac et de l'intestin, surtout à la faveur de la bile et des graisses. Il peut passer à l'absorption, soit à l'état de vapeur, soit à l'état de dissolution simple.

Son absorption par la muqueuse gastro-intestinale est certaine, puisqu'on le retrouve dans le sang soit en nature soit en combinaison peu stable.

Une fois absorbé, le phosphore joue dans les éléments du système nerveux un rôle analogue à celui du fer dans les globules rouges du sang. Ce qui appuie cette hypothèse c'est la présence constante du phosphore dans la lécithine, l'une des matières constituées des cellules nerveuses et son élimination abondante dans les affections nerveuses. Il agit aussi sur la nutrition des os. Wegner et Bing (1), ayant administré de très faibles quantités de phosphore à des animaux jeunes, ont observé au bout de quelques semaines des changements considérables dans le squelette. Dans tous les points où le cartilage devait être envahi par la substance osseuse spongieuse, il se produisit une substance osseuse compacte semblable à celle des os longs. L'action ossifiante s'est montrée le plus manifestement sur une coupe en long de l'humérus d'un veau, après un régime phosphorique de huit semaines.

Chez les animaux adultes l'administration prolongée de petites doses de phosphore amène une consistance plus grande des os ; la substance compacte augmente d'épaisseur aux dépens de la substance spongieuse.

Les femelles soumises au régime phosphoré donnent naissance à des fœtus dont le squelette est plus précocement développé. L'action ostéogénique apparaît aussi manifestement en cas de fracture, ou de résections osseuses.

(1) Bing. Vorlesungen.

Le tissu osseux formé sous l'influence du phosphore a la composition chimique du tissu normal.

A haute dose le phosphore donne les résultats inverses des précédents. Au lieu de relever la nutrition des os et du système nerveux il a, au contraire, pour effet de produire le rachitisme et la dégénérescence graisseuse des organes parenchymateux.

Les ouvriers exposés aux vapeurs du phosphore montrent des périostites, des nécroses des maxillaires, une perte de l'appétit, des coliques, de l'ictère, de l'anémie, de l'albuminurie, un abattement général du système nerveux, des palpitations très pénibles, et enfin la paralysie progressive du cœur.

Dans l'empoisonnement aigu, on observe des symptômes consistant dans des douleurs stomacales, des vomissements quelquefois sanguinolents, de la diarrhée et un abattement général. Les excréments et les matières vomies ont une odeur alliacée prononcée, et luisent dans l'obscurité.

A l'autopsie des animaux qui ont succombé à l'empoisonnement par le phosphore, on trouve une inflammation de la muqueuse gastro-intestinale et une dégénérescence graisseuse du foie, des reins et autres glandes, des muscles, du cœur et des vaisseaux.

Comment expliquer la production de cette dégénérescence graisseuse sous l'action du phosphore?

D'après Ranvier (1) le phosphore affaiblirait la nutrition des éléments histologiques et ferait passer la graisse de l'état larvé à l'état apparent. D'après d'autres, la stéatose phosphorée s'expliquerait par l'affinité du phosphore pour l'oxygène, par la transformation de ce gaz en ozone qui agirait comme un agent de dédoublement sur les matières albuminoïdes des éléments anatomiques. Dans la première hypothèse les graisses existantes ne seraient plus utilisées et deviendraient visibles. Dans la deuxième elles dériveraient d'un dédoublement des matières albuminoïdes.

Cette dernière est appuyée par ce fait que dans le phosphorisme l'élimination des dérivés de l'albumine est considérablement augmentée ; c'est ainsi que l'urine renferme beaucoup plus d'urée, de sulfates et d'acide phosphorique. Il semble donc y avoir non pas défaut d'activité nutritive mais exagération ou déviation.

(1) Société de biologie, 1867. *Journal de méd. de Lyon*, 1867.

L'élimination du phosphore se fait par les urines sous forme de phosphates et de combinaisons organiques incomplètement connues. D'après MM. Tereg et Arnold (1) un carnivore nourri comme un herbivore éliminait 2 gr. 50 d'acide phosphorique par les urines, autant à peu près par les fèces, tandis que, avec le régime carné, il en élimine 4 gr. 5 par les urines, et 0 gr. 50 seulement par les fèces.

Indications thérapeutiques. — Extérieurement les solutions phosphorées sont employées sous forme de frictions contre les paralysies locales, les atrophies, les douleurs rhumatismales. En général il y a cependant avantage à les remplacer par d'autres irritants moins dangereux.

A l'intérieur le phosphore est indiqué pour améliorer la nutrition des os dans le rachitisme, le ramollissement osseux, dans les cas de fracture pour favoriser la consolidation, dans la leucocythémie.

M. le professeur Degive (2) considère le phosphore comme un agent précieux dans toutes les affections typhoïdes et adynamiques de nos animaux. Il prescrit l'huile phosphorée à 2 0/0 à la dose de 2 à 3 grammes, associée dans un électuaire à la gentiane (30 grammes), à l'anis vert (30 grammes) et à la créosote 1 à 2 grammes.

Quelques auteurs ont également signalé de bons effets après l'administration du phosphore dans diverses maladies nerveuses, telle que l'épilepsie, le tétanos, la chorée, la fièvre vitulaire, les paralysies générales, la plaraplégie des chiens (Trasbot) (3).

Les préparations qu'on emploie ordinairement sont : l'huile phosphorée à 1 0/0, la pommade phosphorée au même titre.

Les doses doivent être très faibles. On ne doit pas dépasser 0 gr. 05 de phosphore chez les grands animaux et 0 gr. 005 à 0 gr. 002 chez les petits.

Les doses toxiques sont chez les grands herbivores de 1 gr. 50, le chien de 0 gr. 10 et le porc de 0 gr. 20 à 0 gr. 30.

L'administration interne se fait sous forme d'électuaire ou de breuvage mucilagineux.

Antidotes. — En cas d'empoisonnement par le phosphore il faut provoquer le vomissement ou la purgation et neutra-

(1) *Schmidt's Jahrb.*, vol. CC, p. 224.
(2) *Annales belges de médecine vét.*, 1882, p. 179.
(3) *Comptes rendus de l'Ac. des sc.*, 1879.

liser autant que possible le phosphore contenu dans le tube digestif à l'aide d'agents convenables. M. Cazeneuve (1) conseille le sulfate de cuivre qui se précipite à la surface du phosphore, l'emprisonne et le rend inoffensif. Ce sel agit en même temps comme vomitif. On l'administre dans de l'eau tiède à la dose de 0 gr. 50 chez les petits animaux et de 2 à 3 grammes chez les grands. La magnésie calcinée dissoute dans de l'eau albumineuse ou mucilagineuse constitue aussi un bon contre-poison. (Antonelli et Borsurelli, Dowault.)

L'essence de térébenthine, surtout celle qui est vieille et en partie oxydée, est beaucoup recommandée. Elle semble former avec le phosphore un composé inoffensif.

Dans l'administration du contre-poison il faut éviter de se servir comme véhicule des huiles et des graisses, car celles-ci dissolvent le phosphore et hâtent sa pénétration dans le sang.

Le phosphore est en outre utilisé pour amener la destruction des rats. On emploie une pâte formée de 1 partie de phosphore pour 65 parties environ de farine de blé, de suif, d'huile de noix et de sucre. Il ne faut placer cette pâte que dans des endroits inaccessibles aux animaux de basse-cour.

B. *Phosphates.* — En médecine on emploie surtout le phosphate de chaux et le phosphate de soude.

1° Les phosphates de chaux sont au nombre de trois : 1° le phosphate monocalcique, phosphate acide, biphosphate ou superphosphate de chaux ; 2° le phosphate neutre ou bicalcique ; 3° le phosphate tricalcique, tribasique ou phosphate des os.

a) Le phosphate monocalcique $CaH^4(PhO^4)^2$ est très soluble ; il s'obtient en traitant les cendres d'os par l'acide sulfurique. Le sulfate de chaux se précipite et le phosphate acide reste dans la dissolution. On évapore le liquide jusqu'à consistance sirupeuse. La forme officinale est sirupeuse et non solide ; il ne faut donc pas le prescrire en paquets ou en prises.

b) Le phosphate neutre ou bicalcique $Ca^2H^2(PhO^4)^2$ s'obtient en mélangeant en quantités déterminées du phosphate de soude et du chlorure de calcium. Il est solide, insoluble et s'administre en prises ou cachets.

c) Le phosphate tricalcique $Ca^3(PhO^4)^2$ se trouve à l'état

(1) *Clinique de Guéneau de Mussy.*

naturel dans la terre végétale, dans les plantes, les os, les dents, la chair, la corne et autres tissus anormaux. Il forme la base des minéraux que l'on désigne sous les noms de phosphorites, d'ostéolithes, de coprolithes. Il s'obtient pur en traitant les cendres d'os par l'acide chlorhydrique, filtrant et précipitant par l'ammoniaque. Il est solide, pulvérulent, insoluble dans l'eau, mais soluble dans les acides.

Ce phosphate s'obtient aussi sous la forme gélatineuse. Voici le procédé de Tanret pour le préparer extemporanément. On a : 1° une solution de phosphate monocalcique, 2° de la chaux éteinte dans du sirop de sucre, et on mélange les deux au moment du besoin en telle proportion qu'on ajoute au phosphate de chaux la moitié de son poids de chaux, soit par exemple : d'une part 2 grammes de phosphate acide de chaux dans 100 grammes d'eau et d'autre part 1 gramme de chaux éteinte dans 30 grammes de sirop. Mélanger au moment du besoin. La suspension se maintient vingt-quatre heures.

2° Le phosphate de soude connu sous le nom de *sel admirable* semble exister en nature dans le sang (Liebig). Il est solide, alcalin, parfaitement soluble dans l'eau. Sa saveur est légèrement salée.

Action physiologique des phosphates. — Tous les phosphates solubles peuvent être absorbés. D'après Bouchard (1), le phosphate tricalcique serait même absorbable. Ce sel se dédoublerait dans le tube digestif en chlorure de calcium et phosphate acide, ou chlorure de calcium et acide phosphorique s'unissant à la glycérine qui résulte du dédoublement des graisses, pour devenir l'acide phosphoglycérique.

D'autres auteurs, Sanson, Weiske, etc., admettent que le phosphate tricalcique et même les autres phosphates de chaux ne sont pas absorbés et se retrouvent en totalité dans les excréments.

Ce point appelle donc de nouvelles expériences.

Admettant que les phosphates passent à l'absorption, peuvent-ils réellement servir à la nutrition des éléments organiques, ou sont-ils éliminés en nature ?

Les faits cliniques semblent prouver l'utilité de leur administration. Les phosphates sont capables d'améliorer la digestion, les uns comme *absorbants*, ainsi des deux phosphates calciques insolubles, les autres à titre d'*eupeptiques*, comme

(1) *Maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 47.

le phosphate acide et les préparations qui le renferment, et tous semblent favoriser la consolidation des fractures. Si certaines expériences tendent à démontrer leur élimination par les urines aussitôt après leur absorption, il n'en est pas moins vrai qu'on peut admettre une certaine action favorable sur la nutrition générale. En tout cas, leur administration n'est jamais nuisible.

Indications thérapeutiques. — Les phosphates de chaux exercent localement sur la muqueuse digestive une action légèrement astringente; celui de soude constitue un assez bon purgatif chez les carnivores à la dose de 50 grammes. Après leur absorption ils sont probablement tous utilisés en partie pour les besoins nutritifs; ils aident la régénération des globules rouges, de la substance nerveuse et de la substance osseuse.

Le phosphore et les phosphates non seulement agissent comme toniques analeptiques, mais aussi comme excitants directs de la nutrition, principalement des tissus qui en renferment le plus à l'état physiologique. Les préparations phosphorées et phosphatées sont indiquées pour réveiller l'appétit, pour combattre les diarrhées, pour régulariser la nutrition, dans la croissance défectueuse, le rachitis, l'ostéomalacie.

Les phosphates, pour produire leur maximum d'effet, doivent être donnés à l'état de combinaisons organiques dans les aliments. Il faut nourrir les animaux avec des matières naturellement riches en phosphore telles que la viande, le pain, etc., auxquelles on ajoute de la poudre d'os.

Les doses ordinaires de phosphate de chaux sont: chez le bœuf, 25 à 30 grammes; le cheval, 10 à 25 grammes; le veau, le poulain, le porc, la chèvre, le mouton, 5 à 10 grammes; le chien, 0,5 à 5 grammes; les oiseaux de basse-cour, 0,5 à 1 gramme.

Chlorure de sodium. — Le chlorure de sodium est peut-être le corps le plus répandu dans la nature organique et inorganique. Il se trouve dans tous les tissus, dans tous les liquides de l'organisme. Il représente à lui seul plus de moitié de la totalité des sels contenus dans un animal. On peut donc dire que comme le fer et le phosphore, le chlorure de sodium est un élément constitutif nécessaire de l'organisme. Ce sont les aliments qui le fournissent ordinairement. Mais dans certaines conditions il peut être utile de faire prendre aux animaux un supplément de ce sel.

Il joue un rôle très complexe et très important dans la vie

des êtres organisés. Son importance est prouvée par ce fait que lorsque l'alimentation est privée de ce sel, celui qui se trouve dans les tissus est retenu avec ténacité, il n'est pas éliminé et disparaît presque complètement des urines. Si la privation de ce sel est durable et absolue, on voit survenir l'albuminurie et un trouble nutritif très profond. Si on remplace le chlorure de sodium par du chlorure de potassium dans l'alimentation on observe des phénomènes analogues à ceux constatés chez des animaux privés de sels minéraux, troubles profonds de déminéralisation, d'inanition minérale lesquels atteignent surtout le système nerveux (Forster).

Ce sel entre surtout dans la constitution du milieu liquide dans lequel vivent les éléments anatomiques. Il existe en plus forte proportion dans le plasma sanguin que dans les globules ; ceux-ci contiennent surtout des sels de potassium. Le chlorure de sodium est donc plutôt un sel d'échange, par opposition aux sels de potassium qui sont des sels de composition.

Action physiologique. — Le chlorure de sodium constitue un excitant local, un eupeptique, un tonique et antiseptique.

Mis en contact avec une surface, il la déshydrate et l'excite. Sous son influence la peau rougit et se vascularise. Sur la muqueuse buccale il produit une sensation sapide salée, et en excitant les nerfs sensitifs il détermine par action réflexe la salivation et la sécrétion du suc gastrique (1).

Introduit dans l'estomac en faible quantité, il excite ce viscère, augmente la vascularisation de la muqueuse, accélère ses sécrétions et exalte les mouvements péristaltiques. Cette action a pour conséquence une augmentation de l'appétit, une digestion plus rapide et plus complète. Il favorise aussi la dissolution du phosphate de chaux dans l'estomac. Dans l'intestin il exerce une action identique sur la muqueuse, augmente l'action digestive de la pancréatine et favorise l'absorption des produits de la digestion.

A trop forte dose il irrite la muqueuse gastro-intestinale, fait souvent vomir, rend les sécrétions plus muqueuses, moins riches en principes digestifs (2) et provoque la diarrhée ou la purgation.

Après son absorption, c'est-à-dire sa pénétration dans le

(1) Girard. *Influence des chlorures sur le suc gastrique.* Archives de physiol., 1889.

(2) *Id., ibid.*

sang, il joue un rôle physique très important dans les échanges nutritifs. Il favorise les courants osmotiques, attire, dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les liquides et les substances solubles situés en dehors; à cause de son abondance dans les liquides circulants il fait du système vasculaire, suivant l'expression de Liebig, une *sorte de pompe aspirante qui fonctionne sans robinets, sans soupape et sans pression mécanique.* Sa présence dans le sang permet d'expliquer les échanges nutritifs qui se font entre ce liquide et les éléments anatomiques.

On sait que les cellules vivantes produisent constamment dans leur intérieur des produits de déchets acides. Or ceux-ci sont sollicités à traverser les membranes qui les séparent du sang grâce à la présence, dans ce liquide, du chlorure de sodium qui est alcalin. Les cellules organiques se débarrassent constamment des produits de leur dénutrition, lesquels sont ensuite éliminés par les glandes, principalement par les reins. Le sang conserve ainsi une composition sensiblement constante, de plus les courants osmotiques se montrent toujours avec leur maximum d'énergie.

Toutes les analyses du sang démontrent que la proportion de chlorure de sodium y est à peu près fixe, quelle que soit d'ailleurs la quantité ingérée avec les aliments. Si la dose absorbée devient trop considérable, l'élimination de ce sel par les urines augmente en proportion. Grâce à cette rapide élimination, il est même possible de faire pénétrer des quantités considérables d'eau salée dans le sang sans amener aucun trouble chez l'animal. MM. Dastre et Loye (1) ont pratiqué un véritable lavage du système circulatoire de chiens et de lapins en injectant dans les veines une solution de chlorure de sodium à 7 0/00 chauffée à la température du corps. La vitesse d'injection doit être de 2 grammes de solution par minute et par kilogr. de lapin, de 0,7 par kilogr. de chien.

Dès que la quantité de solution injectée est égale au volume du sang, l'animal rejette d'une manière incessante par les urines la proportion d'eau salée que l'on continue de lui injecter ; il se comporte comme un *trop plein*, et cela sans présenter d'accident. Pendant la période de trop plein, l'urine n'est que l'eau salée renfermant une très faible quantité d'urée. Le liquide qui s'échappe par le rein n'enlève pas

(1) *Archives de physiologie*, 1889, p. 253.

d'éléments essentiels à l'organisme ; il ne fait véritablement que laver le sang et les tissus.

Non seulement le chlorure de sodium agit comme eupeptique et comme agent favorisant les échanges nutritifs et l'élimination des produits usés engendrés dans l'organisme, mais il exerce aussi sur les organes une action tonique générale manifeste. Boussingault (1) dans ses expériences sur l'influence du sel marin sur l'organisme des animaux domestiques est arrivé aux conclusions suivantes : Le chlorure de sodium qu'on ajoute aux aliments des herbivores n'a aucune influence sur la production de la viande, de la graisse et du lait; mais les animaux sont plus vigoureux, plus pétulants et ont le poil plus luisant. Ces résultats montrent très manifestement son action tonique. Il contribue aussi indirectement à la nutrition, car il sert à former l'acide chlorhydrique du suc gastrique et les sels biliaires, dont l'action sur la digestion est indéniable.

Le chlorure de sodium est surtout très utile aux herbivores ; quand ces animaux consomment des aliments pauvres en sel, ils contractent l'habitude de lécher les murs, de manger de la terre, de rechercher les sources salées, de boire le purin, etc.

L'élimination du chlorure de sodium se fait par tous les excreta et secreta, par l'urine, le mucus, la sueur, les larmes, les matières fécales. Le rein constitue la principale voie d'élimination. Dans les maladies inflammatoires l'urine contient jusqu'à 100 fois moins de chlorure de sodium qu'à l'état normal ; elle en contient au contraire beaucoup plus pendant la convalescence quand les exsudats inflammatoires se résorbent. Le chlorure de sodium a une action diurétique marquée ; il favorise la filtration rénale et la dépuration du sang.

On doit aussi signaler sa propriété *antiseptique*, *antiputride*. Tout le monde sait que la salaison est toujours le procédé le plus répandu pour la conservation des aliments. Il est aussi *antiparasitaire*.

Action thérapeutique. — Le chlorure de sodium étant un élément indispensable à l'organisme doit être ajouté aux aliments de mauvaise nature pauvres en sels alcalins, principalement chez les herbivores.

En raison de ses propriétés eupeptiques et toniques, il est très propre à augmenter l'appétit, à favoriser la digestion,

(1) Boussingault. *Économie rurale*.

l'absorption et la nutrition générale. Il convient donc dans tous les cas où, pour une cause ou une autre, il y a débilité, abattement des forces vitales et affaiblissement général.

A la fin des maladies inflammatoires il contribue à la résorption des exsudats et à leur élimination. Il peut aussi convenir pour faire vomir les petits animaux parce qu'il se trouve partout et qu'il ne produit jamais d'accidents. Il réussit souvent pour arrêter les hémoptysies en raison des réflexes vasoconstricteurs qu'il détermine après son administration. C'est un des meilleurs *contre-poisons* du nitrate d'argent.

Enfin ses propriétés antiseptiques et antiparasitaires peuvent aussi trouver des applications nombreuses. On lave avec avantage les mauvaises plaies suppurantes et fétides avec une solution de chlorure de sodium. Il est recommandé aussi de semer du sel sur les prairies humides avant d'y placer les troupeaux afin de tuer les larves des douves qui produisent la cachexie aqueuse ; les animaux doivent encore recevoir un supplément de sel à leur entrée dans les étables ou les bergeries.

Les doses qu'on donne ordinairement sont les suivantes : cheval, 30 à 60 gr.; bœuf, 50 à 100 gr.; mouton et chèvre, 10 à 15 gr.; porc, 5 à 15 gr.; chien, 4 à 8 gr.; chat, 1 à 3 gr.

2° Toniques eupeptiques. — Les toniques eupeptiques se distinguent des analeptiques en ce qu'ils améliorent la nutrition générale non en fournissant des matières capables d'entrer dans la constitution des tissus, mais qui ont simplement une action favorable sur la digestion et l'absorption. Ils augmentent l'appétit, favorisent la sécrétion des sucs digestifs, rendent ceux-ci plus actifs, et accélèrent les mouvements péristaltiques. Après leur absorption ils excitent aussi favorablement le système nerveux. Ce groupe comprend principalement les médicaments amers, les amers aromatiques et les épices. Dans les amers nous trouvons surtout la racine de gentiane, le calamus, la petite centaurée, l'écorce de saule blanc, le houblon, le quassia amara, le colombo, la baie de genièvre.

Les amers aromatiques et les épices comprennent : l'anis, la cannelle, la cascarille, les poivres, la camomille et certaines plantes de la famille des labiées et des ombellifères telles que : l'hysope, le lierre terrestre, le marruble blanc, le lycopode d'Europe, la germandrée ivette, la racine d'angélique, l'impératoire, le persil, le cerfeuil, la livèche, etc.

Toutes ces matières, tirées du règne végétal, agissent par une essence, un principe amer et astringent. Pour éviter les répétitions inutiles nous dirons simplement un mot des principales substances.

La gentiane (Gentiana lutea) fournit sa racine amère employée de temps immémorial comme tonique. Elle contient comme principes actifs : la gentiopicrine ($C^{14}H^{30}O^{12}$), matière amère cristallisée, très soluble dans l'eau et l'alcool, capable de se dédoubler, par l'ébullition avec un liquide acide, en gentiogénine ($C^{14}H^{16}O^{5}$) et sucre ; du glucose, de la pectine, de l'acide gentianique ($C^{14}H^{10}O^{5}$) et une petite quantité d'huile essentielle.

Cette racine, d'une saveur très amère, excite les fonctions de l'estomac et de l'intestin, réveille les sécrétions et les mouvements péristaltiques, s'oppose aux fermentations anormales et contribue souvent à l'expulsion des vers intestinaux.

Son principe amer est absorbé et contribue directement à accroître la tonicité des tissus et des organes. Il est éliminé par les reins, la mamelle et les autres voies d'excrétion. Le lait prend facilement une amertume prononcée.

On l'administre dans l'atonie du tube digestif, dans l'anémie, l'inappétence, les troubles digestifs accompagnés de ballonnements fréquents et de diarrhée.

On donne généralement la poudre de racine de gentiane en nature, seule ou mieux associée à des matières aromatiques ou salines destinées à en corriger la saveur. On la mélange le plus souvent au sel de cuisine, au fer, au quinquina, au fenouil, au bicarbonate de soude. On pourrait utiliser aussi avantageusement l'extrait de gentiane, le vin ou l'eau-de-vie ou teinture de gentiane.

Les doses de poudre sont : chez le cheval, 10 à 20 gr. ; le bœuf, 15 à 30 gr. ; les petits ruminants, 5 à 10 gr. ; le chien, 0 gr. 5 à 2 gr. Celles de l'extrait sont : cheval et bœuf, 2 gr. ; chien, 0 gr. 30 à 0 gr. 50. — La teinture à 1/5 s'emploie aux mêmes doses que la poudre.

L'acore vrai ou calamus aromaticus est une plante de la famille des Aroïdées dont le rhizome est employé depuis longtemps en médecine. Il contient une essence (*essence de calamus*), un glucoside, *l'acorine* ($C^{6}H^{10}O$), un alcaloïde, la *calamine*, de l'isculine et de la gomme.

L'essence de calamus est un liquide jaune brunâtre, très

aromatique, d'une saveur amère. MM. Cudéac et Meunier (1) lui ont reconnu des propriétés excitantes à faibles doses et épileptisantes et tétanisantes très puissantes à fortes doses.

La racine constitue un stomachique excellent. Elle excite les fonctions de l'estomac et de l'intestin et remplace avantageusement tous les stomachiques exotiques. Après l'absorption de ses principes actifs elle agit comme expectorante.

Elle convient contre toutes les dyspepsies, l'atonie du tube digestif, le ballonnement, la gastro-entérite, la diarrhée, la mauvaise nutrition générale, l'inappétence et l'anémie, etc.

La poudre est administrée sous forme de pilules, de bols, d'électuaires, d'infusions. On l'unit au sulfate de magnésie, au chlorure de sodium, au sulfate d'ammoniaque, au bicarbonate de soude, à la quinine, au fer, au goudron, au sulfure d'antimoine, etc.

Les doses sont : cheval, 15 à 30 gr.; bœuf, 25 à 50 gr.; les petits ruminants et le porc, 5 à 10 gr.; le chien et le chat, 0 gr. 5 à 2 gr.

La petite centaurée (Erythrea centaurium), plante de la famille des Composées, doit son activité et son amertume à un glycoside, *l'érythrocentaurine*. Elle est *tonique*, *stomachique*, *antipériodique*, *antiputride* et légèrement *antiparasitaire*.

Son principe actif s'éliminant en partie par le lait communique à ce liquide une certaine amertume. Elle convient dans les mêmes cas que le calamus. Elle s'emploie sous forme d'infusions aux doses de 10 à 15 gr. chez le cheval, de 15 à 30 gr. chez le bœuf, de 5 à 10 gr. chez les petits ruminants et de 1 à 3 gr. chez le chien.

L'écorce de saule blanc doit ses propriétés eupeptiques à la saliacine ($C^{13}H^{18}O^{7}$), glycoside solide en cristaux soyeux et en aiguilles, soluble dans 30 parties d'eau et très soluble dans l'alcool.

Elle est tonique, *eupeptique*, *antiparasitaire* et *antifébrile*.

Le houblon (Humulus lupulus) fournit ses cônes dont les principes actifs sont la *lupuline*, une résine, une essence.

On donne les cônes en décoction, en infusion aqueuse ou vineuse à la dose de 30 à 65 gr. chez les grands herbivores. C'est un bon *eupeptique*.

La camomille romaine (Anthemis nobilis) contient de *l'acide anthémique*, de *l'anthémine*, base cristallisée, soluble

(1) Comptes rendus de la Société de biologie, 11 octobre 1890.

dans l'eau, *l'essence de camomille*, de l'acide tannique, des substances amères inconnues. En poudre ou en infusion elle agit extérieurement comme *antiseptique* et cicatrisante, à l'intérieur comme tonique eupeptique, antiventeux et antispasmodique.

C'est un excellent tonique pour relever la nutrition dans l'anémie et la faiblesse générale.

On la donne à raison de 10 à 15 gr. de fleurs pour un litre d'infusion ou en poudre à la dose de 30 à 40 gr. chez les grands animaux et de 2 à 5 gr. chez les petits animaux.

A ces derniers on donne surtout l'essence de camomille à la dose de 1 à 3 gouttes avec du sucre ou de l'huile.

Le *quassia amara* doit son amertume et ses propriétés à la quassine, substance cristallisée sous forme de prismes blancs solubles dans 300 parties d'eau chaude, 70 parties d'alcool et 40 parties d'éther.

A dose modérée le quassia excite l'appétit et améliore la nutrition générale ; il est de plus antiseptique et antiparasitaire. C'est un excellent tonique eupeptique qu'on donne sous forme d'infusion ou d'extrait.

Les doses de poudre sont : grands animaux, 10 à 30 gr. ; mouton et porc, 5 à 10 gr. ; chien, 0 gr. 4 à 2 gr.

Les *baies de genièvre* (Juniperus communis) contiennent une essence analogue à l'essence de térébenthine, une résine verte et cassante, des sels de potasse et de chaux et des matières indifférentes.

Elles sont *stimulantes*, *eupeptiques*, *diurétiques* et *antiparasitaires*.

Elles peuvent remplacer avec un grand avantage une foule de médicaments très chers.

On les donne aux doses suivantes : cheval, 20 à 50 gr. ; bœuf, 30 à 100 gr. ; mouton, 10 à 20 gr. ; porc, 5 à 10 gr.

On les unit généralement au sulfate de soude, au chlorure de sodium, au sulfate d'ammoniaque, au cumin, à la gentiane, au soufre, etc.

La *racine de colombo* provient du *Chasmanthera palmata*, de la famille des Ménispermacées, qui croît dans l'Afrique orientale. Elle renferme un glycoside, la *colombine* ($C^{21}H^{22}O^{7}$), un alcaloïde, la *berberine* ($C^{20}H^{17}O^{4}$), *l'acide colombique* et de l'amidon.

Les préparations de cette racine constituent des toniques eupeptiques excellents. On donne la poudre aux doses sui-

vantes : cheval, 10 à 25 gr. ; bœuf, 25 à 50 gr. ; mouton et porc, 5 à 10 gr. ; chien, 0,5 à 2 gr.

On l'associe ordinairement à l'opium, à la poudre de guimauve ou à l'infusion de camomille.

L'anis vert, fruits du *Pimpinella Anisum*, de la famille des Ombellifères, contient une essence, de la résine, de la gomme et des sels.

Il est stomachique, eupeptique, carminatif, expectorant, diurétique, galactopoiétique et antiparasitaire. Les semences sont données en infusion, en poudre, en électuaire, en teinture. Les doses sont : bœuf, 25 à 50 gr. ; cheval, 10 à 25 gr. ; petits ruminants, 5 à 10 gr. ; chien, 0,5 à 2 gr.

La *cascarille*, écorce du Croton Cascarilla ou Elutheria, de la famille des Euphorbiacées, doit son activité à l'essence de cascarille, à la cascarilline, substance cristallisée en aiguilles prismatiques, soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther et à l'acide benzoïque.

Elle est amère, tonique, eupeptique, antiputride, stimulante, galactopoiétique.

Elle est employée exclusivement chez les petits animaux à la dose de 2 à 4 gr.

Les *poivres*, qui ont pour principe actif la pipérine et des dérivés de cet alcaloïde, sont, à faibles doses, d'excellents excitants digestifs. Ils sont toniques et aphrodisiaques.

Les doses sont : cheval, 5 à 15 gr. ; bœuf, 10 à 25 gr. ; mouton et porc, 2 à 5 gr. ; chien, 0,30 à 0,50 gr.

L'administration se fait sous forme de bols, de pilules, d'électuaires, d'infusions aqueuses ou vineuses.

3° Toniques névrosthéniques. — Comme leur nom l'indique, les médicaments de ce groupe agissent surtout en relevant les fonctions nerveuses. Dans le tube digestif ils agissent à la façon des toniques eupeptiques, et après leur absorption ils portent leur action tonique principalement sur les différentes parties du système nerveux. Ils ne fournissent aucun élément de constitution à l'organisme ; ils ne font que le traverser et exercent leur action par un simple phénomène de contact.

Dans ce groupe nous trouvons le quinquina et la quinine, la noix vomique et son alcaloïde la strychnine, l'acide arsénieux, les alcooliques, le café et son alcaloïde la caféine.

Quinquina et quinine. — Le quinquina est l'écorce des arbres

du genre Cinchona, de la famille des Rubiacées, qui croissent au Pérou, en Bolivie et dans les grandes Cordillères.

Il contient les alcaloïdes dont les principaux sont : la quinine et la cinchonine, les acides quinique, quinotannique et quinovique, le rouge cinchonique, soluble et insoluble, une matière colorante jaune et des principes résineux.

On distingue en pharmacie trois espèces principales de quinquinas qui sont : le quinquina jaune, le quinquina rouge et le quinquina gris. Les deux premiers sont riches en quinine, le dernier contient surtout de la cinchonine. Il y a souvent avantage à substituer à l'écorce de quinquina son alcaloïde, la quinine. En effet la quantité de quinine peut varier dans l'écorce dans la proportion de 3 à 11 0/0 suivant les échantillons et le mode de conservation.

La *quinine* est amorphe ou cristallisée. Elle est peu soluble dans l'eau mais très soluble dans l'alcool. Ses sels, dont les plus employés sont le sulfate et le chlorhydrate de quinine, sont très solubles dans l'eau; aussi les emploie-t-on de préférence.

La quinine et ses sels jouissent de propriétés antiseptiques marquées. En solution à 2 0/0 ils empêchent la putréfaction et la fermentation produites par des microorganismes. Leur toxicité s'exerce à un plus haut degré sur les germes figurés que sur les êtres élevés en organisation.

En petite quantité les préparations à base de quinine sont *eupeptiques* et *antidiarrhéiques*. Après leur pénétration dans le sang par l'effet de l'absorption, elles produisent un ralentissement de la dénutrition et un accroissement de l'assimilation. On constate que les animaux exhalent moins d'acide carbonique et éliminent une moindre proportion d'urée, de soufre et de phosphore. La quinine agit donc comme *substance d'épargne*, elle prévient la désagrégation de l'organisme en état de fièvre. Elle ralentit les combustions et abaisse la température morbide. C'est un excellent antithermique et le meilleur antifébrile. Cet alcaloïde rend les mouvements amiboïdes des leucocytes moins actifs, prévient la diapédèse et la formation du pus. Il exerce une action tonique sur tous les organes et amène la diminution du volume de la rate hyperthrophiée.

A dose plus forte la quinine est un peu irritante pour le tube digestif et provoque quelquefois des nausées et des vomissements. Elle produit alors un ralentissement marqué du pouls et un abaissement de la pression artérielle.

A doses trop fortes elle déprime fortement les sujets et détermine quelquefois une amaurose et une surdité passagères.

Les propriétés antiputrides et toniques peuvent recevoir des applications nombreuses contre les affections chroniques du tube digestif, l'atonie, la diarrhée.

L'effet antifébrile est remarquable dans la plupart des maladies aiguës, principalement dans la fièvre pétéchiale, l'influenza, la fièvre typhoïde, la fièvre puerpérale, la septicémie, la pyoémie, etc. Comme toniques les sels de quinine s'administrent aux doses suivantes : cheval et bœuf, 2 à 6 gr.; petits ruminants, 0 gr. 5 à 1 gr.; porc, 0 gr. 2 à 0 gr. 05; chien, 0 gr. 05 à 0 gr. 10; chat, 0 gr. 01.

Pour produire un effet tonique et antidiarrhéique il faut généralement préférer la poudre de quinquina; la quinine et ses sels sont réservés surtout pour combattre la fièvre.

Les doses de poudre de quinquina sont: cheval, 10 à 20 gr.; bœuf, 20 à 50 gr.; les petits ruminants, 5 à 15 gr.; chien, 2 à 8 gr.; chat 1 à 3 gr.

La teinture de quinquina à 1/5 est une bonne préparation pour les petits animaux à la dose de 5 à 20 gouttes.

La meilleure voie d'administration du quinquina et de ses dérivés est toujours la voie digestive.

Noix vomique et strychnine.— La noix vomique est la graine du fruit du *Strychnos Nux vomica* L. de l'Inde.

Elle doit son activité à trois alcaloïdes : la strychnine, la brucine et l'igasurine.

La strychnine, principal alcaloïde, y est contenue dans la proportion de 0,5 à 2 0/0, les deux autres alcaloïdes n'y existent qu'en bien plus faible proportion et ont d'ailleurs les mêmes propriétés physiologiques.

La strychnine est très toxique; elle est cristallisée, incolore inodore, excessivement amère, soluble dans 7.000 parties d'eau et 1.200 parties d'alcool. Ses sels, le sulfate et le chlorhydrate, sont très solubles dans l'eau. La noix vomique, la strychnine ou ses sels exercent sur l'estomac et l'intestin une action tonique très favorable. A faible dose, les sécrétions normales se réveillent et les mouvements péristaltiques deviennent plus intenses. Il en résulte un effet eupeptique et une absorption plus marquée.

Après son absorption l'alcaloïde de la noix vomique se fixe rapidement dans la substance nerveuse et exalte ses fonctions. L'élimination est lente et si on donne de petites doses rappro-

chées on obtient un effet cumulatif dont il faut tenir grand compte dans la pratique. En général une dose n'est éliminée complètement qu'après trois jours. Il importe donc, pour éviter les accidents de l'intoxication, de n'administrer journellement que de faibles quantités. Sous l'influence de celle-ci la sensibilité générale augmente et les sensibilités spéciales prennent plus d'acuité. Les animaux réagissent plus vivement aux excitations diverses ; l'ouïe, la vue, le toucher, l'odorat et le goût deviennent plus fins et plus délicats, le cœur bat plus fort et la pression du sang s'élève.

Les strychniques tonifient donc l'ensemble de l'organisme d'une manière très nette.

Si les doses deviennent trop fortes, les diverses sensibilités sont exagérées à tel point que la locomotion devient difficile et que les animaux sont pris de convulsions tétaniques qui se reproduisent par accès et qui amènent le plus souvent la mort dans un temps très court.

L'action de la strychnine s'exerce donc principalement sur le système neuro-musculaire. L'analyse expérimentale a établi que c'est surtout sur la substance grise de la moelle épinière que cette substance agit. Ce qui le prouve, c'est qu'après la décapitation les convulsions se produisent encore dans le tronc, et que si on coupe les nerfs moteurs d'un groupe musculaire on voit que ce groupe n'est plus soumis aux convulsions.

La noix vomique et la strychnine sont indiquées : 1° comme toniques généraux et comme toniques du tube digestif ; 2° comme excitants du système nerveux dans les cas de paralysies sensitives ou motrices non accompagnées de lésions matérielles ; 3° comme excitants de la respiration et de la circulation dans la pousse et autres affections caractérisées par un défaut d'hématose.

La noix vomique s'administre toujours par la bouche aux doses suivantes : cheval, 2 à 10 gr. ; bœuf, 5 à 20 gr. ; mouton et porc, 1 à 3 gr. ; chien, 0 gr. 05 à 0 gr. 25 ; chat, 0 gr. 01 à 0 gr. 05.

L'extrait doit être donné à doses dix fois moindres que la poudre.

La strychnine ou plutôt ses sels sont administrés de préférence par la voie hypodermique. On donne les doses suivantes en solutions aqueuses : cheval, 0 gr. 05 à 0 gr. 15 ; bœuf, 0 gr. 05 à 0 gr. 30 ; porc, 0 gr. 002 à 0 gr. 005 ; chien, 0 gr. 001 à 0 gr. 003.

Lorsqu'on veut prolonger le traitement et faire des admi-

nistrations journalières, ces doses doivent être réduites au moins de moitié.

Acide arsénieux.—L'arsenic est une poudre blanche, inodore, d'une saveur fade, soluble dans 100 parties d'eau froide, dans 10 parties d'eau bouillante et plus soluble dans l'alcool, le vinaigre, l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique, la glycérine et les solutions alcalines.

Il jouit de propriétés biologiques nombreuses. Il est caustique, antiputride, antiparasitaire, tonique, altérant et toxique.

Ses propriétés toniques doivent seules nous occuper ici.

Administré à très faibles doses, l'acide arsénieux agit sur le tube digestif comme un stomachique et un eupeptique. Il peut être supporté pendant longtemps si l'administration est bien faite.

Il s'absorbe dans la cavité gastro-intestinale et développe des effets toniques généraux très remarquables. Son élimination est assez rapide; on le retrouve dans les urines cinq à six heures après l'administration.

Sous son influence les animaux et principalement les chevaux acquièrent de la vigueur et prennent de l'embonpoint; leur appétit augmente, ils ont le pouls plus fort et les muqueuses plus colorées; la peau est chaude et les poils prennent un brillant remarquable; le regard est vif, les mouvements sont plus prompts et plus énergiques, la respiration semble plus facile, plus légère. Ces effets toniques si remarquables sont connus depuis longtemps des montagnards du Tyrol qui en font un usage fréquent pour augmenter leur puissance respiratoire et leur force musculaire; les jeunes gens de ce pays en consomment souvent pour se donner plus d'embonpoint, pour rendre leurs formes plus arrondies et leur teint plus frais.

L'homme et les animaux s'habituent peu à peu à ce poison et peuvent, après un certain temps, en prendre des quantités considérables sans éprouver de phénomènes d'empoisonnement. L'acide arsénieux semble agir en diminuant les oxydations intra-organiques, c'est une substance d'épargne car il diminue l'exhalation d'acide carbonique et l'excrétion de l'urée.

Des doses fortes prises d'emblée produisent des effets toxiques intenses. Les animaux perdent l'appétit, offrent des coliques, des vomissements, de la diarrhée, puis tombent dans une prostration profonde et enfin succombent.

A l'autopsie on trouve alors le tube digestif vivement enflammé, quelquefois la muqueuse offre de véritables ulcérations, on a même remarqué la perforation de la panse chez les ruminants; en outre on observe une dégénérescence graisseuse du foie, du cœur, des reins et des centres nerveux.

Pour combattre l'empoisonnement on emploie le lait, le blanc d'œuf, l'eau de chaux, la magnésie calcinée, le protosulfure de fer hydraté ou le sesquioxyde de fer.

Comme tonique l'acide arsénieux s'administre à très faible dose pour augmenter l'appétit, pour relever la tonicité du tube digestif et pour activer le mouvement d'assimilation. Il est indiqué surtout dans l'inappétence, l'atonie du tube digestif, l'helminthiase intestinale, l'anémie, les affections lymphatiques, les maladies infectieuses, les maladies chroniques du poumon et des bronches.

On l'administre à l'état de poudre ou à l'état de liqueur de Fowler. Celle-ci n'est autre chose qu'une solution alcaline d'arsenic à 1 0/0.

Les doses thérapeutiques sont pour la poudre : bœuf et cheval, 1 à 2 gr.; petits ruminants et porc, 0 gr. 01 à 0 gr. 05; chien, 0 gr. 003 à 0 gr. 005. La liqueur de Fowler, beaucoup plus active pour un même poids d'arsenic, se donne aux doses suivantes : cheval et bœuf, 10 à 30 gr.; petits ruminants et porc, 1 à 5 gr.; chien, 0, 05 à 0 gr. 1.

Il est indiqué de ne pas cesser brusquement la médication arsenicale; il faut diminuer graduellement les doses jusqu'à suppression complète.

Alcool. — L'alcool étendu et les liqueurs alcooliques agissent à faibles doses comme des excitants digestifs et des toniques. L'alcool a une action pour ainsi dire intermédiaire entre les toniques et les excitants.

En petite quantité il excite favorablement l'estomac et l'intestin, il active les sécrétions et les mouvements péristaltiques. Absorbé il exalte légèrement toutes les fonctions. A dose forte il est nuisible, irrite l'estomac, provoque le vomissement et enfin après son absorption il détermine l'ivresse et l'abattement général.

Son action se porte principalement sur les centres nerveux et en particulier sur l'encéphale. Il est indiqué pour améliorer le travail digestif, pour relever les forces dans l'anémie, la convalescence, les maladies infectieuses, les empoisonnements par les narcotiques.

On l'administre toujours fortement dilué aux doses suivantes : cheval, 50 à 150 gr. ; bœuf, 100 à 300 gr. ; mouton et porc, 30 à 60 gr. ; chien et chat, 1 à 10 gr.

Café. — Le café torréfié doit son activité à la caféone, principe aromatique qui se développe pendant la torréfaction, et à la caféine, alcaloïde qui existe déjà dans le café vert.

L'infusion de café et la caféine favorisent la digestion à faible dose et produisent une excitation générale et un relèvement rapide des forces.

Les effets ne sont pas de longue durée car les principes actifs s'éliminent rapidement par les urines.

L'action des principes actifs du café est analogue à celle de la strychine, à l'intensité près. Le pouvoir réflexe de la moelle est notablement augmenté, la sensibilité devient plus fine, le regard est plus vif, la peau s'échauffe, la tension artérielle s'élève sous l'influence de l'énergie plus grande des battements cardiaques et du resserrement des petits vaisseaux.

Le café s'administre en infusion et la caféine sous forme de sels de caféine en injections hypodermiques.

Pour une infusion de café on emploie généralement 50 gr. de poudre pour 1 litre d'eau.

M. Kaufmann.

TONTE. — L'opération qui se nomme tondage, appliquée aux poils des animaux en général, est appelée tonte pour ce qui concerne la toison des moutons. L'objet immédiat de cette opération est ici, du moins presque toujours, la récolte de la laine. Le point de vue hygiénique n'y intervient que secondairement. Il n'y a d'exception à faire que pour certaines populations ovines transhumantes, dont la laine est en grande partie sacrifiée aux nécessités imposées par le régime auquel les moutons sont soumis. Le cas se présente, par exemple, en Italie. La tonte est donc avant tout une opération de l'ordre technique, dans l'exécution de laquelle il ne peut s'agir que de concilier autant que possible l'intérêt de la santé des animaux avec celui de la meilleure qualité et de la plus grande quantité de leur produit. (*Voy.* Laine et Toison.)

Au double point de vue de ces deux intérêts, les questions qui se posent sont d'abord celle du temps à laisser s'écouler entre les tontes successives, puis celle du moment ou des moments les plus convenables pour les pratiquer. Nous n'avons point à nous occuper ici de ce qui est relatif à l'état

de la toison à tondre, quant au lavage préalable qu'elle a pu ou non subir. Rien ne diffère, à l'égard de la tonte, que la toison soit en suint ou qu'elle ait été lavée à dos. On sait du reste, d'après l'article auquel il vient d'être renvoyé, que nous considérons comme préférable qu'elle soit tondue en suint. Il faut donc seulement examiner dans leur ordre les deux questions posées.

Certains auteurs ont présenté comme pouvant faire obtenir un plus fort poids total de laine la pratique de deux tontes par année au lieu d'une seule. Ils se sont appuyés pour cela sur une opinion fort répandue, qui consiste à croire que la coupe des productions pileuses favorise leur pousse. Le follicule pileux, n'étant plus muni que d'un poil raccourci, fonctionnerait avec une plus grande activité. Cette opinion, conçue *a priori* comme tant d'autres et par le seul raisonnement, n'est qu'un pur préjugé. Soumise à la vérification expérimentale, elle a été démontrée fausse. En vérité, en y réfléchissant un peu l'on s'aperçoit bientôt qu'il n'en était guère besoin, si enraciné que puisse être le préjugé. On ne voit pas, en effet, quand on connaît le mode de fonctionnement du follicule, comment la longueur de son produit pourrait influer sur la prolifération des éléments constituants de ce produit. Huzard et Tessier ont depuis longtemps constaté que des toisons de deux et de trois ans ne pesaient ni plus ni moins, pour le même sujet, que deux ou trois de ses toisons annuelles. Mais nonobstant W. v. Nathusius a cru devoir instituer sur ce sujet une expérience qui a été parfaitement concluante (1). Il a entouré d'une enveloppe de toile cousue la toison d'un mérinos de Silésie dont la longueur de mèche annuelle était connue, et il a laissé croître durant deux années sous son enveloppe cette toison. A l'expiration de la deuxième année il a été procédé à la tonte et l'on a constaté que la toison avait acquis tout juste le double de la longueur et du poids habituels. Rien de plus ni rien de moins. Il est clair que si la coupe avait l'influence que le préjugé si commun lui attribue, la toison eût dû, dans le cas, avoir une longueur de mèche moindre que le double d'une longueur annuelle. La pousse, en ce cas, eût dû être ralentie. Or, elle n'avait subi aucune modification. Donc il est indifférent, pour la quantité de substance

(1) Wilhelm von Nathusius, Das Wollhaar des Schafs in histologischer und technischer Beziehung, mit vergleichender Berücksichtigung anderer Haaren und der Haut. — Berlin, 1866.

laineuse produite, que la toison soit ou non tondue. Pour chaque individu normalement nourri la laine pousse par unité de temps d'une quantité déterminée.

Mais en fût-il autrement ce ne serait pas une raison suffisante pour que la question fût résolue. La quantité de substance laineuse obtenue n'importe pas seule. Deux toisons de mérinos ayant, chacune, des mèches longues de $0^m,04$ seulement, n'en valent pas une seule dont les mèches sont de longueur double, c'est-à-dire atteignent $0^m,08$. L'industrie, pour la fabrication des étoffes de nouveautés qui sont presque exclusivement employées maintenant à la confection des vêtements, recherche les laines les plus longues et les paye plus cher par kilogramme. Par conséquent la toison longue pesant 5 kilog. rapporte plus d'argent que les deux courtes pesant ensemble exactement le même poids. Encore que les tontes plus fréquentes auraient pour effet d'accroître la production de la substance laineuse, ce ne serait donc point une raison suffisante pour en faire adopter la pratique. Il faudrait examiner en outre si l'accroissement de quantité ne serait pas plus que compensé par la diminution de qualité et conséquemment de valeur à l'unité. L'examen serait du reste bientôt fait, car actuellement les laines courtes trouvent à peine preneur à un prix quelconque, leur emploi dans l'industrie se restreignant de plus en plus. Mais on vient de voir que dans tous les cas la croissance de la laine reste la même. Tondue ou non la peau n'en produit ni plus ni moins la quantité que comporte l'activité de ses follicules. Dès lors il convient, pour étudier le sujet, de se placer à un autre point de vue.

L'intérêt évident serait, d'après les faits exposés, de récolter les laines les plus longues possible, puisque ce sont celles qui se vendent aux plus hauts prix. On y arriverait naturellement en retardant la tonte. Dans l'état actuel des choses les toisons ont ainsi une année de pousse. Si elles restaient sur le dos des animaux durant quinze à dix-huit mois, par exemple, leurs mèches atteindraient évidemment de 25 à 50 0/0 de longueur en plus. Le résultat s'obtient couramment pour les sujets qu'on veut faire figurer à leur avantage dans les concours, ou pour les toisons qu'il s'agit de présenter aux expositions industrielles. Ce n'est donc pas une pure sup position. Au lieu de la tonte annuelle, s'il n'y en avait que deux pour trois ans ou trois pour quatre ans, le même poids total de laine récoltée, dans une série d'années, aurait donc-

ainsi produit finalement plus d'argent. Ce n'est pas douteux.

Mais une telle pratique ne pourrait être recommandée et adoptée, d'une façon générale, qu'à la condition expresse de n'avoir pour les sujets producteurs de laine aucun inconvénient capable de mettre en péril la conservation de leur existence. Si, pour obtenir un revenu plus élevé, les risques de perte du capital dépassaient une certaine mesure, l'opération pourrait devenir décidément mauvaise. Or c'est précisément ce qu'il y a lieu de craindre, d'après l'observation. Il vient un moment où, durant les chaleurs de l'été, la toison fatigue considérablement l'animal qui la porte. C'est bien visible surtout sur les moutons à toison longue et tassée, particulièrement chez les mérinos dont la toison est fermée et fortement enduite à sa surface de suint concrété. Ce n'est pas à dire que les autres, à toison ouverte, en soient exempts. On les voit à peu près tous, à ce moment-là, respirer et même marcher difficilement. Ils semblent succomber sous le poids de leur lourd manteau. Les plus vigoureux, les béliers, la supportent avec une apparente aisance, et c'est sur eux que sont faites, d'ordinaire, les combinaisons de pousse prolongée dont nous avons parlé, en vue d'obtenir ces toisons de longueur exceptionnelle pour les expositions. Il est clair que le commun des individus composant le troupeau ne résisteraient pas longtemps à la gêne respiratoire qu'ils éprouvent. Bientôt on en trouverait chaque matin, à la bergerie, quelques-uns ayant succombé à l'asphyxie. Aussi bien n'est-ce pas une pure supposition. Cela s'est vu dans certains cas où, pour un motif accidentel, la tonte avait été retardée par rapport à son époque habituelle.

Le moins qui puisse résulter de la gêne respiratoire évidente produite durant les chaleurs par la toison lourde, et ce qui doit être considéré comme infaillible, c'est un appétit amoindri et une nutrition ralentie. Sous son influence on constate invariablement que les moutons maigrissent et perdent de leur poids corporel. Étant connu que l'exploitation bien comprise des troupeaux comporte la simultanéité de production de la viande et de la laine, il en résulte que la plus-value acquise par cette dernière serait plus que compensée par la perte que subit la première. Tout bien pesé, il s'ensuit donc que le principe de la tonte annuelle est encore le plus avantageux et celui qui, par conséquent, doit être recommandé pour la plus grande généralité des cas. C'est du reste celui qui

est presque partout suivi par les praticiens, dans les régions où la production de la laine est la principale préoccupation.

Cela admis, quel est le moment le plus convenable pour opérer la tonte annuelle ? On va voir pourquoi ce moment ne peut pas être déterminé d'une manière fixe pour tous les cas.

Il est facile de comprendre que la peau du mouton privée de son revêtement laineux soit bien plus impressionnable au froid. La transition brusque produite par la tonte ne peut donc être sans danger que dans le cas où la température atmosphérique étant devenue douce d'une façon décidément durable il y a plus de chances de refroidissement. Trop souvent de graves accidents ont été observés lorsqu'il n'avait pas été suffisamment tenu compte de cette considération. Des moutons fraîchement tondus ont en grand nombre contracté des pleurésies ou des pneumonies, auxquelles ils ont succombé, pour avoir été exposés subitement à des abaissements considérables de la température de l'air. Ces abaissements, dont il importe avant tout d'éviter les effets, se montrent à des époques très diverses, selon les localités. Le régime thermométrique de la saison de printemps, et même du commencement de celle de l'été, présente dans certaines de ces localités des variations brusques et étendues, tandis qu'il se montre au contraire régulier dans certaines autres. Il convient donc d'agir selon ce que l'observation a appris sur ce point, et d'attendre pour opérer la tonte le moment où le régime atmosphérique du lieu est habituellement à peu près fixe. Cela se présente plus tôt ou plus tard ici et là, et conséquemment on ne saurait exactement assigner à la tonte des moutons une date invariable pour toutes les conditions.

Dans tous les cas, il n'y a que des avantages à attendre, pour la pratiquer, que la toison commence à gêner les moutons. Tant qu'ils la supportent sans fatigue, il n'y a que des avantages à retarder la tonte. Dès que, par suite de l'élévation de la température, les signes physiologiques indiqués plus haut se manifestent, elle procure aux animaux une sensation de bien-être qui leur est salutaire, et ils sont ainsi mis sûrement à l'abri contre toute espèce d'accident. En tout lieu la tonte tardive est donc toujours préférable à la tonte hâtive, pourvu, bien entendu, qu'elle ne soit point retardée outre mesure. Cela correspond, pour les régions septentrionales de la France, par exemple, à la pratiquer dans le courant du mois de juin, et dans le courant de celui de mai pour les régions

méridionales. Mais l'important est plutôt de se bien pénétrer de la connaissance des conditions qui la rendent inoffensive que de lui assigner une date précise. La notion fondamentale est ici celle du régime météorologique du lieu, eu égard à la nécessité d'éviter aux sujets tondus les refroidissements brusques de la peau qui mettent en jeu, comme on sait, les réflexes viscéraux et déterminent ainsi des accidents congestionnels. Les moutons, qui ont la peau fine et impressionnable, comme étant habituellement protégée par sa toison, y sont particulièrement sensibles. On s'en aperçoit bien lorsque accidentellement le temps se rafraîchit aussitôt après qu'ils ont été tondus. On les voit tout de suite trembler. C'est justement ce qu'il faut éviter. Les pluies froides surtout leur sont funestes. On dit bien qu'à brebis tondue Dieu ménage le vent, mais il est plus sûr de ne compter que sur soi-même pour lui en éviter la dangereuse impression.

Jusqu'à ces derniers temps la tonte des moutons a été opérée exclusivement soit avec des ciseaux, soit avec des forces, qui sont en fait des ciseaux à ressort, tenus à pleine main. Ce dernier instrument, plus usité dans les pays de grands troupeaux, est plus commode et moins fatigant que les ciseaux ordinaires. Il permet de faire plus de besogne dans le même temps. Mais il exige, pour éviter les blessures de la peau, d'être manié avec plus d'habileté. Les tondeurs de profession n'en employaient point d'autres, avant que les instruments perfectionnés appelés tondeuses eussent été inventés.

Ces tondeuses à moutons sont construites sur le même principe que celles qui servent pour tous les autres genres d'animaux. Leurs lames coupantes, en forme de peigne, agissent toujours de la même façon. Mais il y avait ici à satisfaire à une exigence particulière, qui est de faire fonctionner l'instrument à l'aide d'une seule main, l'autre devant rester libre pour soulever les parties coupées de la toison. On y est arrivé en combinant le mécanisme des anciennes forces avec celui de la tondeuse ordinaire. Au moyen d'une articulation, la main, en rapprochant par sa pression les branches du ressort, fait mouvoir seulement le peigne supérieur, l'inférieur restant fixe, et dès que la pression cesse, le premier revient à sa position première. De la sorte la tondeuse agit donc comme les forces. Toutefois les tondeuses ordinaires, exigeant l'emploi des deux mains, sont aussi usitées, et il semble même que ce

soit le plus souvent. Avec les unes comme avec les autres il y a ce double avantage que, d'une part, les échappées sont sûrement évitées, la peau étant toujours protégée par le peigne inférieur fixe, et que, de l'autre, le champ de coupe étant plus étendu, l'opération est terminée en moins de temps.

A ce dernier fait ne se rattache pas seulement l'avantage d'une économie de main-d'œuvre. La tonte de chaque individu durant moins longtemps, pour autant la gêne, sinon la fatigue, lui est épargnée. On doit en effet, pour le tondre, s'assurer de son immobilité, et pour cela le maintenir dans des positions assez pénibles. On commence, après l'avoir couché, par lui assujettir avec une corde les quatre membres réunis, et il lui faut rester ainsi jusqu'à ce que toutes les parties de son corps soient tondues, d'abord sur un côté, puis sur l'autre. Chacun des membres est ensuite dégagé à son tour pour tondre le ventre, la face inférieure de la poitrine ou ce membre lui-même. Il est évident que dans ces diverses situations l'animal n'est pas à son aise comme s'il était libre. Conséquemment moins elles durent, mieux cela vaut. La souffrance, si faible qu'elle soit, se traduit nécessairement toujours par une consommation d'énergie qui correspond non moins nécessairement à une perte de poids, laquelle ne peut se récupérer que par une consommation d'aliments. Le rôle des animaux comestibles dans l'exploitation agricole étant de gagner le plus possible de poids avec les aliments qu'ils consomment, tout ce qui concourt à réduire leurs pertes est donc pour eux une condition favorable. Toute considération de zoophilie mise à part, bien que nous ne prétendions point qu'elle doive être négligée, il faut ainsi tenir l'emploi des tondeuses comme doublement avantageux au point de vue économique, et comme réduisant les frais de main-d'œuvre, et comme réduisant aussi les pertes de poids corporel que la tonte occasionne nécessairement aux moutons, sans parler de ce que cet emploi préserve en outre sûrement leur peau des blessures que les ouvriers les plus habiles, maniant les forces, ne peuvent pas toujours éviter.

Dans ce qui précède, il n'a été question de la tonte que pour ce qui concerne la récolte des toisons. Elle a encore une autre utilité dont il a été parlé ailleurs (*voy.* TONDAGE), parce que cette utilité n'est point particulière aux moutons. C'est cependant sur eux qu'elle a été scientifiquement démontrée par les expériences de Weiske. Il s'agit de l'influence qu'elle

exerce sur la nutrition. Les échanges nutritifs des sujets tondus sont activés. Ils éliminent d'abord plus d'azote par les urines, et leur appétit augmente d'une façon très notable. D'où il suit que la tonte est un moyen certain de hâter l'engraissement des moutons, puisqu'elle les excite à manger davantage.

Cette influence sur l'appétit avait été observée sur les moutons bien avant qu'elle fût soumise à la recherche scientifique. Seulement son interprétation manquait. Nous avons dit dans l'article auquel il vient d'être renvoyé qu'un engraisseur du Pas-de-Calais en tirait parti depuis longtemps pour pousser jusqu'au dernier degré possible d'engraissement ses animaux de concours. Par des tontes répétées, il leur conservait jusqu'à la fin un appétit soutenu. Il est donc clair, d'après cela, que pour les opérations d'engraissement des moutons la tonte est un auxiliaire précieux.

Au moment où ils sont mis à l'engrais, quel que soit l'état de leur toison, la tonte des moutons est d'une utilité incontestable. La valeur de la laine qu'ils portent à ce moment-là est variable. Cela dépend de l'époque de l'année. Quelle que puisse être cette valeur, ce n'est pas elle qui importe. Ce qu'elle gagnerait si on la conservait pour la laisser pousser davantage ne serait certainement pas suffisant pour équivaloir au gain de viande résultant de son sacrifice immédiat. La tonte ici n'est pas effectuée en vue de la laine, mais comme l'une des conditions de l'engraissement. C'est pourquoi nous n'avons pas à insister davantage, après que son utilité en ce sens lui a été reconnue. Il s'agit seulement de maintenir la peau la plus nue possible, tant que dure l'opération, et conséquemment l'avantage de la tondre de nouveau, dès que l'appétit des animaux diminue, n'est pas douteux.

A. Sanson.

TOURNIS (1). — Le *tournis* est une maladie (*cénurose*) causée par la présence du Cénure cérébral dans l'encéphale ou dans la moelle épinière.

(1) Hurtrel d'Arboval, *Dict. de méd., de chir. et d'hyg. vétér.*, 2e édit., VI, 1839, p. 120. — Reynal, *Essai monographique sur le tournis des bêtes ovines*. Rec. de méd. vétér., 1857 et 1858. — J. Gourdon, *Éléments de chirurgie vétér.*, II, 1857, p. 656. — L. Lafosse, *Tr. de pathologie vétér.*, III, 1867, p. 55. — A. Brunet, *Relation de nombreux cas de tournis sur les agneaux*. Rec. de méd. vétér., 1875, p. 33. — C. Davaine, *Traité des Entozoaires*. 2e éd., 1877, p. 687. — F. A. Zuern, *Die tierischen Parasiten*. 2e éd., 1882, p. 141. — Friedberger et Froehner, *Pathologie et thérapeutique spéciale des an. dom.* Ed. franc., II, 1891, p. 77.

Son nom lui vient d'un des symptômes les plus constants et les plus remarquables, le tournoiement, que l'animal malade exécute dans la forme la plus ordinaire de l'affection, le tournis encéphalique.

Les anciens vétérinaires le nommaient encore *avertin, tournoiement, étourdissement, vertigo, lourd, lourderie, hydrocéphale*.

Cette cénurose s'observe presque exclusivement chez les Ruminants : elle est surtout fréquente chez le Mouton, beaucoup moins chez le Bœuf et surtout chez la Chèvre ; le Mouflon d'Europe, le Chamois, le Chevreuil, une Antilope, le Renne, le Dromadaire en ont fourni des exemples. La science possède aussi un petit nombre d'observations de tournis chez le Cheval.

Étiologie. — Le tournis a pour cause unique le cénure cérébral (*Cœnurus cerebralis* Rud.), forme cystique du *Tænia cœnurus* Kuchen., qui vit dans l'intestin du Chien. Toutefois sa nature a été longtemps ignorée. On y voyait une apoplexie séreuse, une hydropisie des ventricules, un engorgement séreux du cerveau, etc. On considérait le cénure comme un kyste, comme le résultat d'une métamorphose d'œufs d'insectes déposés sous le crâne, etc. On cherchait sa cause dans le régime, le chaud, le froid, l'humidité, l'obésité précoce, les contusions, etc., bien qu'il apparût dans les conditions les plus variées. Leske reconnut le premier (1780) comme un ver cystique la vésicule aqueuse que l'on rencontre toujours dans l'encéphale des animaux atteints de tournis, et Göze arriva peu de temps après à la même conclusion. Mais ce n'est que vers le milieu de ce siècle qu'on a obtenu des notions exactes sur les conditions étiologiques de cette maladie.

Les premières expériences sur ce sujet sont dues à Küchenmeister (1853). Elles ont été maintes fois répétées depuis, et particulièrement par Haubner, May, Gurlt, Gerlach, Leuckart, van Beneden, Eschricht, C. Baillet, Röll, Fürstenberg, etc. Elles ont établi de la manière la plus solide l'étiologie du tournis et montré les relations ontogéniques du cénure cérébral avec le *Tænia cœnurus*.

Cette étiologie a été exposée, dans ses données essentielles, à l'article HELMINTHES (t. VIII, p. 660), auquel nous renvoyons, pour ce qui concerne la description du *Tænia cœnurus* et du *Cœnurus cerebralis*, ainsi que pour les phases diverses par

lesquelles passe l'hydatide pour atteindre son développement complet.

Le chien qui héberge le *Tænia cœnurus* en rejette avec ses excréments des anneaux mûrs et gorgés d'œufs, qui souillent l'herbe des prairies où il erre avec les ruminants domestiques dont il a la garde. Il n'est pas démontré que, comme on l'a avancé, le Loup, le Renard et le Putois puissent, en hébergeant le même tænia, concourir à cette infestation.

Répandus sur le sol, les proglottis du Tænia cénure s'y décomposent et laissent échapper leurs œufs, que les eaux de pluie disséminent sur l'herbe ou entraînent jusque dans les mares qui servent d'abreuvoir. Comme l'humidité favorise la conservation de la vitalité de ces œufs, le tournis est plus commun dans les troupeaux qui fréquentent des pâturages humides, plus aussi lorsque le printemps et l'été sont pluvieux. La maladie apparaît de préférence dans ces deux saisons, ce qui coïncide avec la mise au pâturage et avec la durée de cette sorte d'incubation qui précède la manifestation des symptômes.

Dans des expériences de Röll et de Haubner, des anneaux de *Tænia cœnurus* avaient perdu tout pouvoir infestant après quatorze jours de dessiccation à l'air. Par contre, Gerlach a donné le tournis à des agneaux avec des proglottis conservés trois semaines sur de l'herbe humide.

Garcin dit que les mérinos et les métis mérinos de Picardie s'infestent plus aisément que les moutons picards, parce qu'ils coupent l'herbe jusqu'au collet de la racine et sont ainsi exposés à prendre des œufs ou des proglottis plus que les seconds, qui ne broutent l'herbe qu'à une certaine distance du sol (1).

L'influence des conditions étiologiques qui précèdent est subordonnée à l'âge des animaux : les agneaux et les antenais payent un large tribut au tournis, tandis qu'il est exceptionnel chez les moutons qui ont plus de deux ans. Les bêtes bovines y sont plus longtemps exposées ; après leur septième année, elles y échappent presque sûrement. On expliquerait difficilement par une consistance variée des tissus cette susceptibilité de certains âges et l'immunité relative des autres.

Comme pour nombre de maladies parasitaires, on s'est efforcé de démontrer le rôle de l'hérédité dans le développe-

(1) Garcin, *Mémoire sur le tournis*. Saint-Quentin, 1862.

ment du tournis. Fromage de Feugré, Girou de Buzareingues, Reynal et autres sont les principaux champions de cette opinion. La plupart des faits qu'ils ont invoqués s'expliquent aisément à la lumière de l'étiologie qui précède; mais il en est un certain nombre dont la signification reste obscure et même la réalité suspecte. Quant aux cas de cénures chez des agneaux nouveau-nés, comme ceux de Riem et de Hering, ils peuvent à la rigueur se comprendre en admettant une infestation intra-utérine par des proscolex qui, partis de l'intestin de la mère, seraient parvenus jusqu'au système circulatoire du fœtus (1).

Anotomie pathologique. — Les lésions qui accompagnent le tournis varient selon l'ancienneté de la maladie.

On a dit, à l'article HELMINTHES (p. 661), celles qui correspondent à la période d'immigration dans le cerveau. Suivant Müller (2), les traînées sinueuses et jaunes de la surface des hémisphères sont formées par un caillot hémorragique entouré de globules de pus. Dans les points correspondants de la dure-mère, il y a des lésions de pachyméningite fibrino-purulente. Les jeunes cénures qu'on découvre à l'extrémité de ces traînées y sont en nombre variable; Huzard en a compté plus de trente dans la tête d'un agneau. Ces vésicules se trouvent en des points variés de l'encéphale. Quand elles sont petites et profondes, elles sont enveloppées d'un exsudat purulent, jaunâtre et crémeux (encéphalite suppurative), ou elles ont provoqué, probablement par embolie, des foyers nécrosiques ou apoplectiques, que l'on peut rencontrer aussi à divers degrés dans les plexus.

Lorsque le tournis a suivi son cours ordinaire on ne trouve dans l'encéphale qu'un seul cénure, qui est volumineux; d'autres fois il en existe plusieurs (deux à six), qui sont de plus petites dimensions. Le volume des cénures varie de celui d'un œuf de pigeon à celui d'un œuf de poule; les scolex qui tapissent leur face interne sont d'autant plus nombreux que

(1) RIEM, Feuille du cultivateur, 1805, p. 213. — FROMAGE DE FEUGRÉ, *Corresp. sur la conservation et l'amélioration des an. dom.*, I, 1810, p. 78. — DUPUY, *De l'affection tuberculeuse vulg. appelée morve*, 1817, p. 342. — GIROU DE BUZAREINGUES, Mém. Soc. roy. d'agric., Paris, 1824. — REYNAL, loc. cit. Rec. de méd. vétér., 1857, p. 895. — LETORT, Rec. des travaux de la Soc. médic. d'Indre-et-Loire, 1863.

(2) MUELLER, Centralblatt für Veterinaerwissenschaften. Iena, 1877; Journ. de méd. vétér., Lyon, 1877, p. 310.

la vésicule est plus grosse; il peut y en avoir jusqu'à 500. Au voisinage du cénure, l'encéphale est déprimé, atrophié, condensé, flétri, creusé d'une poche plus ou moins régulière. La paroi de cette poche est formée par des tubes nerveux flexueux, interrompus ou brisés, moins nombreux que dans la substance normale; par des cellules nerveuses qui ne communiquent plus avec des tubes nerveux; par une grande quantité de substance amorphe et de granulations moléculaires; enfin et surtout par des grains calcaires, cristallins. Des vaisseaux capillaires parcourent cette couche et se continuent avec ceux de la substance cérébrale (Ch. Robin, cité par Reynal). Cette poche renferme, autour du cénure, une matière purulente grumeleuse et les parties voisines sont le siège d'une encéphalite plus ou moins étendue.

Dans les cénures d'un développement moyen, Rivolta (1) admet l'existence d'un kyste adventif formé de tissu conjonctif.

Lorsque le cénure occupe un ventricule, la paroi supérieure de celui-ci est amincie au point d'être parfois réduite à ses enveloppes; le septum, le pilier postérieur du trigone, le corps calleux sont amincis, perforés même et refoulés vers l'hémisphère ou dans le ventricule opposé, au sein duquel la vésicule fait quelquefois hernie.

Les cénures anciens et volumineux, situés vers la superficie du cerveau, ont, par compression, amené la résorption, l'amincissement de la paroi crânienne, qui fléchit sous la pression du doigt.

Quand le cénure s'est développé dans la moelle épinière, il est allongé, fusiforme, de 3 à 5 centimètres et même un pied (Numan) de longueur. Il est ordinairement unique et se trouve dans la région lombaire; il peut occuper la région cervicale (May) ou la partie postérieure de la moelle allongée (Störing). Il a parfois subi la dégénérescence calcaire et n'est reconnaissable qu'à ses crochets, qui ont persisté (Röll). Tantôt il n'occupe qu'un seul cordon médullaire, tantôt les deux, ou bien il leur est intermédiaire et les a complètement séparés (Yvart). Il peut être situé profondément ou sous l'arachnoïde. La substance médullaire est atrophiée à son niveau et hyperémiée ou ramollie. Les muscles du train postérieur sont atrophiés.

(1) Rivolta. *Giorn. di Anat., Fisiol. e Patol. degli animali*, III, 1872, p. 249.

Chez un grand nombre de malades, on rencontre dans divers organes, surtout dans le cœur, les poumons, le foie, les reins, la rate, le mésentère, les muscles, quelques corpuscules arrondis ou ovoïdes, verdâtres, de 1 à 4 millimètres de diamètre; ils sont composés d'une membrane d'enveloppe et d'un contenu granuleux, riche en gouttelettes graisseuses : ce sont des cénures atrophiés, dégénérés, provenant d'embryons erratiques, qui n'ont pas trouvé les conditions favorables à leur développement. Nathusius et Eichler ont vu des cénures assez volumineux dans le tissu conjonctif sous-cutané du veau et du mouton.

En général, comme le tournis a une marche franchement chronique, on constate un peu partout les lésions d'une cachexie prononcée.

Symptômes. — I. Tournis du mouton. — Les symptômes du tournis varient selon que le cénure est logé dans l'encéphale ou dans la moelle.

Cénurose de l'encéphale. — La maladie débute souvent par les signes d'une congestion ou d'une inflammation de l'encéphale ou des méninges. D'après Müller, ces premiers symptômes manquent chez les quatre cinquièmes des moutons qui ont reçu le germe du tournis. En général, on constate d'abord de la nonchalance, de la faiblesse, une démarche chancelante et maladroite. Dans des cas plus graves, la tête a une attitude anormale, elle est abaissée ou portée de côté ou très relevée, le crâne est chaud, la conjonctive est injectée. Parfois, lorsqu'il y a eu immigration simultanée d'un grand nombre de cénures, ces symptômes s'exagèrent, notamment l'élévation de la température du crâne; la pression de celui-ci détermine de la douleur; le pouls est plus fréquent; l'animal se livre à des mouvements automatiques en avant, à droite, à gauche, en cercle, ou à une rotation sur place autour de l'axe vertical passant entre les quatre membres réunis. D'autres fois encore, il va comme s'il était ivre, trébuche et fait des chutes fréquentes. En même temps, les yeux sont déviés de côté, le cou est tordu, les dents grincent, la bouche est écumeuse et des contractions cloniques agitent les membres.

Cette sorte de vertige, précurseur du tournis, est rarement continu, mais d'ordinaire intermittent; au bout de huit à dix jours, les animaux paraissent avoir recouvré la santé; dans une petite partie des cas seulement (5 pour 100 d'après

Müller), les agneaux succombent dans cette première période. On peut, au contraire, constater un retour définitif à la suite d'un arrêt de développement et d'une régression des jeunes cénures qui ont envahi le cerveau ; mais à peine voit-on 2 fois sur 100 cette heureuse solution (Zürn).

En général, les cystiques continuent de croître et, pendant une période de quatre à six mois, l'observateur attentif reconnaît de temps à autre, et surtout par les temps orageux, des signes certains d'un état anormal et d'une compression permanente, quoique faible, du cerveau. Cette période écoulée, à la fin de l'hiver et au printemps, apparaissent les véritables signes du tournis.

C'est d'abord de la torpeur et de l'hébétude, des arrêts subits et sans cause apparente dans la mastication, dans la marche. Il y a des troubles variés de la sensibilité, un automatisme intermittent, une attitude anormale de la tête, tantôt abaissée, tantôt relevée ; l'animal pousse au mur, a l'œil hagard, fixe, les pupilles dilatées. Par l'examen ophthalmoscopique, Bouchut (1) a trouvé de la névro-rétinite, consistant en un œdème très prononcé du nerf optique et de la rétine, et un exsudat qui voile entièrement la pupille du nerf ou un de ses côtés. L'exploration du crâne indique une région nettement circonscrite, qui est dépressible ou même fluctuante et dont la compression provoque de la douleur et des convulsions. Le mouton atteint est faible, nonchalant ; il perd peu à peu l'appétit, reste en arrière du troupeau ou même ne le suit plus. Il se livre d'ordinaire à des mouvements automatiques, dont le sens et la nature sont déterminés par la situation du cénure.

a. Lorsque le parasite occupe les couches superficielles de l'un des hémisphères cérébraux, l'animal décrit en marchant des cercles de plus en plus restreints (mouvement de *manège*), jusqu'à ce qu'enfin, pivotant sur lui-même, il tombe, embarrassé par la paille, le foin, les herbes, qui se sont enroulés autour de ses membres.

Quelquefois, au contraire, le rayon des cercles va croissant. En général, le côté vers lequel le mouton se dirige est le même que celui de l'hémisphère comprimé par le cénure. Le sens du tournoiement est inverse si le cénure occupe un ventricule cérébral ou comprime une des couches optiques. Il a lieu

(1) E. Bouchut, *Atlas d'ophthalmoscopie médicale et de cérébroscopie*. Paris, 1876.

tantôt à droite, tantôt à gauche, s'il y a deux ou plusieurs cénures répartis dans les deux hémisphères.

b. Quelques sujets font des *pirouettes :* le train antérieur ou le train postérieur tournent en cercle autour de l'un des membres postérieurs ou antérieurs comme pivot, la tête et le cou étant abaissés. Le cénure est alors dans un hémisphère ou sur le plancher d'un ventricule : dans le premier cas, la pirouette se fait vers le côté occupé par le parasite ; dans le second cas, c'est vers le côté opposé.

c. Il est des moutons, dits *trotteurs*, qui courent droit devant eux, au trot, en levant haut les membres et en baissant la tête. Le cénure est alors logé dans le lobe frontal de l'un des hémisphères.

d. D'autres malades trottent, au contraire, en tenant la tête haute et même renversée en arrière ; ils buttent et se heurtent souvent, et tombent en avant ou à la renverse. On les nomme *voiliers* ou *cingleurs*. Leur cénure est entre le cerveau et le cervelet, ou bien, en raison de ses grandes dimensions, il comprime à la fois le corps strié et la partie postérieure du cerveau.

e. Il arrive, bien que très rarement, que le mouton se laisse tomber et exécute des mouvements précipités de *roulement* autour de l'axe longitudinal du corps : le cénure est à la base du cervelet ou dans le pont de Varole ou dans la moelle allongée.

f. Si l'hydatide siège dans le cervelet, particulièrement dans ses lobes latéraux, ou dans la partie postérieure des lobules mastoïdes, l'animal est affaissé, se porte avec peine, a une marche incertaine, tombe souvent et ordinairement du même côté, mais se relève presque aussitôt.

g. Si le cénure comprime un des pédoncules cérébraux, le mouton est sujet à des chutes fréquentes, puis à des convulsions avec grincements de dents et rejet de bave mousseuse.

h. Dans le cas de pression sur les tubercules quadrijumeaux, les yeux pirouettent dans les orbites et la démarche est celle d'un animal aveugle.

Ces divers genres de mouvements peuvent s'associer de manières variées, lorsqu'il se trouve plusieurs parasites ou que le seul qui existe a pris une extension anormale.

Ces troubles se montrent par accès plus ou moins répétés dans le cours d'une journée.

La maladie peut durer quatre à six semaines ; les animaux

s'affaiblissent peu à peu et succombent enfin à la paralysie cérébrale ou à l'épuisement.

Cénurose médullaire (1). — Le cénure peut s'établir dans la moelle, principalement dans la région lombaire, et sa manifestation symptomatique prend le nom de *tournis lombaire* ou de *paraplégie hydatique* (Röll).

Les premiers signes consistent en une parésie de l'un des deux membres postérieurs ou une faiblesse particulière du rein : le train postérieur chancelle pendant la marche, et s'affaisse jusqu'à la chute dans l'ascension d'une rampe. L'animal se balance, se berce, va de côté et d'autre, lève parfois convulsivement les membres postérieurs comme un cheval qui éparvine, ou les engage sous le corps jusqu'auprès des antérieurs ; il finit souvent par tomber. Il a de la peine à suivre le troupeau. Une légère pression sur le dos est suivie d'une chute. Peu à peu la faiblesse lombaire fait des progrès ; l'animal se tient assis ; pour se mouvoir, avec ses membres antérieurs il tire le train postérieur; la paraplégie complète survient enfin. On constate en même temps, pendant cette évolution du mal, un commencement de paralysie du rectum et de la vessie et tous les signes apparents de la cachexie : pâleur des muqueuses, infiltrations, chutes de laine et amaigrissement progressif, malgré la conservation de l'appétit et la consommation parfois anormale d'une grande quantité de fourrages. La maladie peut durer plusieurs mois, si l'abatage ne prévient pas la mort par le marasme. Il y a parfois en même temps de la cénurose cérébrale.

II. Tournis du boeuf (2). — Le tournis est bien moins

(1) A. Yvart, *Journ. de méd. vétér. et comparée*, 1827, p. 394. — Dupuy, *Journ. prat. de médec. vétér.*, 1830, p. 64. — Calmeil, Art. *Moelle épinière*. Dict. de méd., 2e éd., XX, 1839, p. 53. — Hagmaier, Repertorium der Thierheilk., 1853, p. 112. — Reynal, Rec. de méd. vétér., 1854, p. 423. — Valenciennes et Delafond, C. R. Acad. des sc., XLV, 1857, p. 452. — Roell, *Manuel de pathol. et thérap. des an. dom.* Ed. franç., II, 1869, p. 76. — Forster et Oreste, *Ricettario tascabile ad uso dei veterinarii*, Napoli, 1855.

(2) Maillet, *Mém. sur le tournis considéré dans l'espèce bovine*. Rec. de méd. vét. prat., 1836, p. 113 et 169. — Hering, Luetz, Arch. f. Thierheilk, 1853. — A. Jacques, Journ. des vét. du Midi, 1854, p. 66. — Seitz, Leuther, Rep. d. Thierheilk., XV, 1854, p. 292. — Gierer, Œsterr. Vierteljahrsschr., XVIII, 1862, p. 52. — J. Cruzel, *Tr. prat. des mal. de l'espèce bovine*, 1869, p. 375. — Simonnin, Journ. de méd. vét. et de zootechnie, 1879, p. 49. — J. Rudolfsky, *Die Drehkrankheit. der Rinder*.

fréquent chez le Bœuf que chez le Mouton. Il se montre surtout pendant le cours de la première ou de la seconde année ; mais il peut, moins exceptionnellement que dans l'espèce ovine, s'observer à l'âge adulte, de 4 à 6 ans.

Il s'accuse d'abord par une diminution de l'appétit, par de la paresse, par l'attitude de la tête, qui est un peu élevée, portée à droite ou à gauche, et exécute des mouvements latéraux spasmodiques, souvent répétés. Chez certains sujets, elle est constamment abaissée, sans secousses convulsives, et quand l'animal est en liberté il tourne comme le mouton atteint du même mal. Ou bien il subit une impulsion irrésistible en avant, appuie contre les murs et l'on ne peut le faire reculer qu'avec une extrême difficulté. Le front et surtout la base des cornes ont une température élevée, la pupille est dilatée, il y a photophobie, la respiration et le pouls sont accélérés. Le malade est très impressionnable, tressaille aux bruits subits, veut s'échapper et tombe parfois. L'appétit finit par disparaître tout à fait, ou l'animal ne mâche que les aliments qu'on lui met dans la bouche, ou il les garde entre les lèvres sans paraître en avoir conscience. La percussion sur les points du crâne qui correspondent au cénure provoque de la douleur et donne un son plus sourd que du côté sain. La maladie se termine par la mort, qui survient par les mêmes causes que chez le Mouton et, en général, plus tôt, parfois après quelques jours (Hering), ordinairement deux à trois semaines, quelquefois deux à trois mois (Maillet), même huit mois (Gierer).

III. Tournis du cheval (1). — La science ne possède pas plus de trois ou quatre observations authentiques de cénurose du Cheval. La première en date est celle de Rousset « relative à un cheval qui mourut à la suite des symptômes les moins équivoques d'une encéphalite. A l'ouverture, on trouva la cavité des deux ventricules latéraux presque remplie par un énorme cénure ; les parois supérieures étaient fort amincies

Monatsschr. des Vereines d. Thierärzte in Œsterreich, 1887, p. 137, 153. — A. Trinchera, R. Scuola super. di med. veter. di Milano. Annuario per 1887-88, p. 66.

(1) Rousset, Procès-verbal de la séance publique annuelle tenue à l'École d'Alfort, le 27 octobre 1822, p. 80. — Frenzel, Tennecker's Zeitung, IV, 1831, et XII, 1836, p. 99 ; Gurlt's pathol. Anat., 1831, p. 324. — Zundel, Journ. de méd. vét. Lyon, 1864, p. 422 (d'après Thierarzt, 1864, p. 54). — Schwanefeldt, Archiv. f. Wissensch. u. prakt. Thierheilk., 1885, p. 230.

et la substance cérébrale très ramollie ». — Frenzel a observé un cheval de 2 ans qui, pendant près d'une année, fut atteint d'une sorte de tournis intermittent, avec dilatation des pupilles, faiblesse, langueur, anémie. On trouva entre le cerveau et le cervelet un cénure pesant environ 16 grammes. — Un cheval de pur sang, âgé de 10 ans, du haras de Trakehnen, fut d'abord frappé d'amaurose double, avec un reflet roux grisâtre dans le fond de l'œil. Trois mois après, il vacillait à la suite de l'exercice et cherchait un appui en reculant toujours et en portant spasmodiquement la tête à gauche. Ces accès se répétèrent de semaine en semaine, et le cheval ne put tourner à droite. Un mois plus tard, il tombait paralysé pour mourir dans la soirée. On trouva, un peu au-dessous de l'extrémité antérieure de l'hémisphère cérébral droit, un cénure (?) renfermant environ 75 grammes de liquide. Autour de lui la substance nerveuse était ramollie. La dure-mère était résorbée; il en était de même du sphénoïde, qui était percé d'une ouverture à bords tranchants, fermée seulement par une légère pellicule (Zundel). — Une autre observation, trop sommairement rapportée, concerne un cheval carrossier mort de vertige aigu et subit : à la surface du cerveau et comprimé par le crâne se trouvait un cénure contenant environ 65 grammes de liquide (Schwanefeldt).

Diagnostic. — Le tournis du Mouton offre des ressemblances symptomatiques avec d'autres maladies de l'encéphale ou des parties voisines. Mais la plupart de ces maladies se montrent rarement à l'état épizootique, et l'on est singulièrement aidé dans le diagnostic des cas de maladies cérébrales qui surviennent successivement dans un troupeau quand l'autopsie des premiers sujets les a montrés atteints du tournis.

Le *vertige*, méningo-encéphalite causée par la chaleur du soleil ou un trop long séjour à la bergerie en été, se distingue par la rougeur des muqueuses apparentes, la chaleur du corps, le pouls rapide, la respiration haletante ; l'animal ne tourne que rarement, pousse de la tête contre les murs et les râteliers de la bergerie, bêle presque continuellement et ne tarde pas à succomber.

L'épilepsie se reconnaît à l'état parfait de la santé en dehors des accès et à l'absence de tournoiement.

Dans la *cécité*, qui s'observe parfois chez les agneaux, les

animaux ont une marche incertaine et se cognent contre les objets environnants. L'examen de l'œil précise le diagnostic.

La présence des larves d'*Œstrus ovis* dans les sinus frontaux a quelquefois donné lieu à une confusion avec le tournis. Ce *faux tournis* s'accompagne très rarement de mouvement circulaire. Les symptômes propres à cette affection et, en particulier, le jetage, l'éternuement et le rejet de larves sont des signes très distinctifs. (*Voy.* Œstres, t. XIV, p. 574.)

Une *inflammation des sinus*, avec collection purulente et altération des parois osseuses, peut avoir du retentissement dans le crâne et aboutir à des symptômes analogues à ceux du tournis. Le jetage ici encore, parfois l'âge de l'animal, et la manifestation rapide du tournoiement pourront servir au diagnostic différentiel (1).

La cénurose médullaire se distinguera de la *tremblante* ou *prurigo lombaire* par l'absence des démangeaisons, des frottements, des morsures à la peau que provoque cette dernière maladie.

Le diagnostic différentiel du tournis du Bœuf et de l'*échinococcose encéphalique* n'est possible qu'après la mort; mais il est sans importance, car les deux maladies ont à peu près même marche, même gravité, même terminaison.

Prophylaxie. — Conseiller de tenir les Chiens éloignés des troupeaux est une recommandation inutile, puisque cette promiscuité est une condition de l'élevage; mais on devra la réduire au nécessaire. Ce qui est possible, c'est de débarrasser les Chiens de leurs tænias par des anthelminthiques convenables. Il faut satisfaire à cette préoccupation au moins une fois chaque année, au retour du printemps. Hager (cité par Zürn) conseille, dans ce but, l'oxyde noir de cuivre calciné, à dose quotidienne de 15 centigrammes en trois fois, pendant dix jours; on le donne dans du pain ou de la viande, ou sous forme de pilules. Laborde obtient en cinq à six jours l'expulsion de tous les tænias d'un chien en lui faisant prendre chaque jour, mélangés aux aliments, 4 à 10 grammes de phosphate de strontiane selon la taille. Il serait bon, pendant la durée du traitement anthelminthique, de garder à vue le chien, pour recueillir les tænias expulsés et les détruire par le feu.

(1) A. Railliet, *Sur une affection non parasitaire simulant le tournis chez le mouton.* Rec. de méd. vétér., 1881, p. 398.

Le Loup, le Renard et le Putois, qu'on accuse d'héberger aussi le *Tænia cœnurus*, sont l'objet d'une chasse assez active pour qu'il soit superflu de la recommander.

Les têtes des moutons atteints de tournis seront brûlées et bouillies; on ne les abandonnera jamais à l'avidité des Chiens, et si on les enfouit, on devra prendre des précautions contre les Chiens et les Renards, qui seraient tentés de les déterrer.

Il pourra être utile aussi d'éviter certains pâturages humides où les œufs de tænia se conservent plus particulièrement.

On a conseillé, pour le cas où le tournis paraît enzootique, de donner de temps en temps aux jeunes animaux du troupeau, durant le cours de l'été, des préparations anthelminthiques ou toniques. Cette recommandation n'est pas justifiée par ce que l'on sait de l'étiologie de cette maladie.

Traitement. — En raison de la gravité du mal et des résultats si aléatoires du traitement, il est préférable, dans la majorité des cas, de livrer les animaux au boucher, surtout s'ils sont en bon état de chair. C'est la conduite la moins coûteuse, la seule à suivre pour le tournis lombaire. Mais des raisons particulières, tirées surtout de la valeur individuelle des malades, peuvent déterminer à entreprendre un traitement curatif du tournis cérébral.

Bien des remèdes ont été jadis conseillés. Mais ce n'est qu'en agissant sur le siège du mal, sur le crâne, qu'on peut espérer un bon résultat. Des nombreux traitements préconisés, les plus rationnels, ceux qui ont à leur actif une somme suffisante de succès, sont la trépanation et l'irrigation continue d'eau froide.

La TRÉPANATION (*voy.* ce mot, pour les détails de l'opération) a pour but l'extraction de l'hydatide. Il semble, d'après les faits publiés, que la réussite en soit relativement plus fréquente sur les bêtes bovines que sur les moutons. Mais, en dépit des nombreux procédés selon lesquels on peut pratiquer cette opération, elle n'inspire qu'une confiance médiocre. Cela tient à la difficulté de préciser le siège du cénure, à la possibilité de sa coexistence avec plusieurs autres, à la fréquence des complications post-opératoires et, en somme, à la faible proportion des guérisons ainsi obtenues.

Si les espérances qu'a fait concevoir l'hydrothérapie se réalisent, elle ne tardera pas à supplanter les divers modes de

trépanation. C'est à Hartenstein (de Charleville) (1) que l'on doit surtout le mode de traitement par la réfrigération du crâne. Déjà indiqué par Gierer pour le tournis des bêtes bovines, il se justifie par l'influence connue du froid pour empêcher le développement des organismes inférieurs ou pour les détruire. Hartenstein a ainsi guéri une pouliche, une génisse et cinq moutons. Nocard a également réussi sur deux agneaux, et les succès l'emportent de beaucoup sur les échecs. Le résultat des autopsies confirme encore la valeur de ce procédé : dans un cas où le traitement a été suspendu avant guérison complète, et l'abatage fait huit jours après cette suspension, on trouva les ventricules très dilatés et, dans celui de gauche, un cénure du volume d'une bille à jouer, portant dix à douze scolex encore vivants ; d'autres fois, les cénures sont morts, ratatinés, réduits aux dimensions d'une graine de chènevis, ou bien ils ont même tout à fait disparu.

L'application du traitement est très simple : l'eau froide est renfermée dans un réservoir quelconque ; un tube de caoutchouc l'amène sur la tête du mouton, qui est maintenu dans une boîte étroite dont la tête seule émerge, de façon que l'eau s'écoule au dehors sans mouiller le tronc. Au début de l'irrigation, l'animal se débat avec violence, mais bientôt il se calme, et, après quinze à vingt minutes, on peut le laisser à lui-même. Cette irrigation est continuée pendant trois jours sans interruption, sauf le temps des repas. On peut alors en réduire la durée, mais le traitement doit, dans ce cas, être prolongé davantage. Il y a souvent, dès le premier jour, une amélioration, qui s'accentue de plus en plus. La guérison est complète après quinze à vingt jours, et plus tôt si l'on remplace l'irrigation d'eau froide par l'application d'un sac de toile rempli de glace pilée.

G. Neumann.

TOUX. — Définitions. — La toux est une expiration brusque, spasmodique et bruyante résultant d'un acte réflexe provoqué par une excitation du nerf pneumo-gastrique.

La secousse expiratoire en quoi elle consiste aboutit à l'expulsion d'une plus ou moins grande quantité de l'air contenu dans les voies aériennes, et parfois en outre de liquides, ou

(1) P. Hartenstein, *L'hydrothérapie appliquée à la médecine des animaux*. Paris, 1884. — Nocard, Recueil de méd. vét., 1885, p. 450; 1886, p. 330.

même de solides, entraînés au dehors par la colonne gazeuse. Suivant l'intensité, la durée, la répétition et le siège de l'excitation dont elle est l'effet, elle présente des différences notables, dans son ampleur, sa force, le timbre du bruit qu'elle produit, ses modes de manifestations, et les caractères de l'inspiration qui la suit, d'où les qualificatifs variés qu'on lui a appliqués pour caractériser toutes les nuances qu'elle est susceptible de présenter.

Divisions. — Au premier point de vue on la dit : *sèche* quand elle n'est accompagnée d'aucune expuition de mucosités; *grasse* ou *humide* si une expectoration plus ou moins abondante en est l'effet. D'après les qualités particulières de l'excitation qui la détermine et la réaction de l'organisme elle est dite : *grande* lorsqu'elle s'accomplit par une large expiration et *petite* dans le cas contraire ; *forte*, *sonore* ou *retentissante* quand elle produit un bruit éclatant et *faible* ou *éteinte* si on l'entend à peine; *profonde* lorsque la colonne d'air expulsée semble s'échapper des dernières ramifications bronchiques ; *superficielle* quand elle paraît venir seulement du larynx ; *courte* si sa durée est très limitée ; *avortée* lorsque l'expiration qui la constitue est interrompue dans son exécution ; *rare* ou *fréquente* selon qu'elle se manifeste à des intervalles plus ou moins longs ; *quinteuse* quand les secousses se succèdent rapidement pendant un certain temps ; *tenace* ou *opiniâtre* si les quintes se répètent avec insistance, et *férine* quand, en même temps, le bruit qu'elle produit est rauque et comme sauvage. Suivant le siège de l'excitation périphérique qui la provoque on l'a qualifiée de *laryngée*, *trachéale*, *bronchique*, *pulmonaire*, *pleurale*, *cardiopathique*, *gastrique*, *hépatique*, *splénique*, *adénopathique*, etc., expressions qui ne réclament aucune explication.

La toux immédiatement suivie d'une large inspiration un peu ronflante ou sifflante est dite *avec rappel*, et *sans rappel* dans le cas où cette inspiration bruyante consécutive fait défaut.

On ne constate pas chez les animaux la forme *coqueluchoïde*, caractérisée par des inspirations très sifflantes interrompant à plusieurs reprises une quinte prolongée, qui conduit parfois le malade à une imminence de suffocation. On n'observe guère non plus le timbre *croupal*, comparé à l'aboiement d'un jeune chien, et pas davantage la sonorité *éructante*, qui ressemble à une éructation avortée.

Enfin on a encore autrefois distingué la toux en *essentielle* et *symptomatique*, distinction qui mérite d'être abandonnée, puisque le phénomène n'est jamais en réalité qu'un symptôme. Cependant, quelques auteurs ont tenté de conserver la dernière qualification pour spécifier la toux quand elle résulte d'une excitation produite sur des nerfs autres que le pneumogastrique. C'est la une pure subtilité qu'on peut encore sans inconvénient laisser de côté, car, de toute façon, elle n'est et ne peut être que symptomatique.

La toux peut être à la fois grande, forte et sèche comme dans l'état de santé; petite, sèche, quinteuse et sans rappel telle qu'elle se fait entendre dans l'emphysème pulmonaire; forte, grasse et avec rappel ainsi qu'on l'observe à la période d'état de la bronchite aiguë; faible et avortée comme dans la pleurite aiguë; etc., ce qui lui donne des significations diagnostiques dont l'étude complète ressortit à la pathologie spéciale.

Moyens de provoquer la toux chez les animaux et ses caractères physiologiques. — En tous cas pour être à même d'apprécier les diverses modifications que la toux est susceptible de présenter, il est indispensable de l'entendre, et de la comparer dans son esprit à ce qu'elle serait chez un sujet en pleine santé. Pour cela, le médecin dit à son malade de tousser et il est obéi aussitôt; il peut même lui recommander de le faire plusieurs fois et plus ou moins fort. Les sujets auxquels nous avons affaire ne répondent pas ainsi à nos désirs, il est à peine besoin de le faire remarquer. Nous sommes donc obligés de provoquer chez eux le phénomène artificiellement. Aussi les moyens d'y parvenir doivent-ils être exposés ici brièvement, ainsi que les caractères de la toux chez les animaux bien portants des différentes espèces dont nous avons à nous occuper.

On provoque la toux chez le cheval en pressant le sommet de la trachée entre son premier cerceau et le cartilage cricoïde. On se sert de la main, droite ou gauche, suivant qu'on est placé à droite ou à gauche de l'animal, près de l'épaule et le regard dirigé en avant, le pouce appliqué sur le côté correspondant à celui qu'on occupe, l'index et le médius lui faisant opposition. La force à employer varie avec la sensibilité des individus. Assez souvent on est forcé d'amener la muqueuse en contact avec elle-même par un applatissement complet de la trachée, ce qui exige un assez puissant effort.

Parfois même on n'atteint ce but qu'en se servant des deux mains dont l'une presse d'un côté, tandis que le pouce de l'autre, étendu en travers des doigts fermés, est enfoncé à la manière d'un coin entre la trachée et le larynx.

La toux qui se produit sous l'influence de ces manœuvres exécutées sur le cheval bien portant et adulte, est forte et se répète d'ordinaire deux ou trois fois. Il n'est pas rare, malgré son timbre plutôt sec, qu'elle s'accompagne de l'expulsion par les naseaux de quelques gouttes de liquide clair. Elle est moins sonore chez le cheval jeune et généralement plus faible et courte chez le vieux. D'ailleurs aucune description, si détaillée qu'elle fût, ne pourrait en donner une idée précise, le seul moyen d'acquérir celle-ci d'une façon nette, cela soit dit en passant et pour tous les cas, est de l'entendre fréquemment.

On provoque la toux chez le bœuf de la même manière, ou en pressant la partie moyenne de la trachée. Si on ne réussit pas par simple pression, on imprime des secousses latérales à la trachée, en même temps qu'on la presse de toute sa force vers le milieu de sa partie cervicale. Lafosse, de Toulouse, a conseillé de comprimer la région antérieure du larynx.

La toux des bêtes bovines est moins brusque et sonore que celle du cheval. On pourrait dire qu'elle est plus longue et soufflante. Elle s'accompagne toujours d'une violente secousse de l'abdomen avec extension de la tête. Chez les jeunes et les vieux, mêmes modifications que dans l'espèce précédente.

On a recours à des manœuvres semblables pour la provoquer chez la chèvre et le mouton. Avec moins de force, elle est semblable à celle des grands ruminants.

La toux du chien se produit sous l'influence d'une pression exercée sur le larynx par la main ou le collier sur lequel on tire. Elle est assez forte relativement à la taille des animaux. Chez le porc elle est courte, un peu rauque, et c'est encore par une pression du larynx qu'on en détermine la production.

On a du reste assez rarement l'occasion de s'occuper de cette espèce.

Causes et mécanisme de production. — L'homme tousse à volonté, quand il croit utile de le faire ou qu'on le lui demande. Il est probable que les animaux pourraient l'imiter sous ce rapport si l'idée leur en venait, s'il était possible de la leur suggérer. Mais, en fait, la toux est invariablement chez eux un acte réflexe, qui a pour point de départ une excitation

périphérique. On vient de voir que cette excitation peut résulter d'une pression exercée à l'extérieur entre la trachée et le larynx sur celui-ci ou celle-là. Un chatouillement produit sur certains points de la muqueuse respiratoire par la présence de corps solides menus, comme des poussières, par des liquides venant du dehors, par des mucosités, de la sérosité ou du pus exsudés à sa surface, par certains gaz introduits avec l'air inspiré, a souvent le même effet. Dans toutes ces conditions, les divisions périphériques sensitives du nerf pneumo-gastrique sont excitées, l'impression qu'elles ressentent est transmise au centre par les fibres centripèdes et se réfléchit par les nerfs centrifuges qui animent les muscles expériteurs; ces muscles, ceux de la paroi abdominale notamment, se contractent d'une façon brusque et violente, refoulent les organes mobiles contenus dans l'abdomen contre le diaphragme, en même temps qu'ils abaissent les côtes, et chassent ainsi avec force une partie de l'air contenu dans l'appareil respiratoire.

Pendant que s'accomplissent ces phénomènes, dont les principaux sont visibles à l'extérieur, certains autres ont lieu du côté des voies aériennes supérieures. Delafond avait déjà dit que la production de la toux est immédiatement précédée d'un court arrêt de la respiration avec resserrement de la glotte, d'où une collision plus intense du courant d'air à son passage, et la vibration qui se traduit par le bruit perçu. Cette explication n'était probablement alors qu'une induction. Elle a été confirmée et complétée depuis par Merckel à l'aide du laryngoscope et par Ransome à l'aide du stéthographe. D'après ces observateurs, au moment où l'expiration commence, la glotte se resserre, le pharynx se rétrécit par rapprochement de ses piliers postérieurs, l'épiglotte s'abaisse un peu et les cordes vocales moyennement tendues se rapprochent l'une de l'autre ; l'ensemble du passage se trouve ainsi notablement réduit, ce qui détermine un accroissement de pression dans la trachée et les bronches et par suite un plus fort ébranlement des cordes vocales. Après ce premier temps, l'orifice glottique s'élargit brusquement, l'épiglotte se soulève, le pharynx se dilate, le larynx en masse est poussé en haut et les cordes vocales subissent une tension passive par le fait du brusque passage de la colonne d'air.

Vulpian de son côté a contrôlé ces constatations physiques et y a ajouté un détail intéressant. Il s'est assuré qu'au mo-

ment de la toux la glotte se dilate et se resserre une seconde fois avant d'arriver à son écartement définitif. Ce double mouvement explique suivant lui les deux bruits, un premier plus fort et un second plus faible, qui souvent sont perceptibles dans une secousse isolée de toux.

Voilà en résumé ce qui est connu sur les phénomènes visibles, et tangibles pourrait-on dire de la toux.

Reste maintenant à déterminer : 1° les régions capables de ressentir les excitations provocatrices du phénomène; 2° les voies centripèdes par lesquelles ces excitations périphériques sont transmises au centre tussigène; 3° le siège de ce centre; 4° enfin, les cordons par lesquels se réfléchissent les incitations motrices. Malheusement, sur les deux dernières questions il reste encore de nombreux points obscurs. Il ne semble pas qu'elles aient suffisamment attiré l'attention des physiologistes pour être parfaitement élucidées.

On savait depuis longtemps que la pénétration d'un corps étranger, solide ou bien liquide, dans le larynx et la pression exercée sur cet organe provoquent aussitôt une quinte de toux. Plusieurs expérimenteurs ont cherché à localiser le siège de cette sensibilité spéciale. Kohts, en excitant sur les animaux narcotisés la muqueuse laryngienne en ses différentes régions, avec une barbe de plume, une sonde ou une pince, un pinceau imbibé d'ammoniaque ou d'eau salée, de la glace ou un courant électrique, a constaté que l'irritation des bords libres des cordes vocales ne provoque pas la toux, tandis que celle-ci éclate avec force dès qu'on touche la fosse aryténoïdienne. Ces faits sont d'ailleurs en parfaite harmonie avec les données de l'observation clinique. Les tumeurs, les lésions tuberculeuses ou syphylitiques développées sur les cordes vocales, bien qu'elles causent une extinction de voix presque absolue, ne se traduisent cependant pas par de la toux; et que par contre, une toux continuelle se manifeste lorsque l'une ou l'autre de ces lésions siège dans la fosse aryténoïdienne. Kohts a encore indiqué, comme régions impressionnables, les replis muqueux glosso-épliglottiques, aryépiglottiques, ceux surtout qui entourent la base de l'épiglotte.

Vulpian par de nombreuses expériences exécutées sur des chiens a obtenu les mêmes résultats. Il s'est assuré en outre que si on touche avec un instrument mousse l'espace interaryténoïdien, l'animal reste impassible. On peut même frotter

la muqueuse sans provoquer la toux. C'est seulement sur la partie antérieure du cartilage aryténoïde, dans un espace très restreint, que la sensibilité spéciale reparaît. L'étude histologique qu'il a faite ensuite de la muqueuse du larynx lui a montré que les parties impressionnables sont précisément les plus richement innervées.

D'un autre côté, Rosenthal a prétendu que ce sont les seules portions recevant des divisions du nerf laryngé supérieur qui seraient capables de recevoir l'impression provocatrice de la toux; et que dans les différentes affections de l'appareil respiratoire, comme la bronchite par exemple, le phénomène ne se produirait qu'autant que l'exsudat arriverait au larynx. De nombreux faits cliniques contredisent cette opinion.

Sur toute la longueur de la trachée et des bronches la muqueuse paraît n'être spécialement impressionnable qu'à la partie inférieure de la première, près de sa bifurcation. Cela explique comment la présence dans la trachée du cheval d'un tube, dont les extrémités touchent la membrane en plusieurs points, ne cause pourtant pas de toux. Un grand nombre d'observations cliniques et d'expériences exécutées par Budge, Blumberg, Longuet, Schiff et beaucoup d'autres, parlent dans le même sens. Kohts avait déjà indiqué que la toux d'origine trachéo-bronchique atteint son maximum quand on irrite la région inférieure, et Vulpian, en passant une sonde entre les cordes vocales, a constaté qu'il faut pénétrer jusqu'à la bifurcation de la trachée pour obtenir la toux.

Ces faits d'expérimentation physiologique se trouvent confirmés d'une façon remarquable par l'observation que Cadiot a communiquée à la Société centrale vétérinaire dans la séance du 11 février 1892. Il s'agissait d'un chien qui pendant les derniers mois de son existence était en proie à une toux férine presque incessante, et à l'autopsie duquel il a trouvé une multitude de petites tumeurs sarcomateuses dans la partie inférieure de la trachée.

Plus profondément dans les bronches, la sensibilité spéciale disparaît, et d'après Nothnagel et Kohts elle n'existerait plus du tout dans le poumon.

En résumé, ce serait donc l'excitation de la muqueuse laryngienne sur les points ci-dessus indiqués et celle de la muqueuse trachéale à sa partie inférieure, ainsi qu'à l'origine des bronches, qui donnerait naissance à la toux dans toutes les affections de l'appareil respiratoire; excitation résultant

de l'existence de lésions, du contact de l'exsudat ou de corps étrangers sur ces départements particuliers de la membrane muqueuse.

L'irritation expérimentale ou pathologique de la plèvre cause aussi la toux. Dans ce dernier cas elle est petite et avortée, en raison de la douleur qui l'accompagne, mais elle se produit sous l'influence d'une légère excitation extérieure, ajoutant son effet à l'irritation préexistante.

Sur le péricarde l'irritation expérimentale n'a pas, jusqu'à présent au moins, donné des résultats aussi nets. Toutefois, on sait que les animaux atteints de péricardite toussent assez souvent, comme les pleurétiques.

Il n'est pas possible, en raison de leur situation, d'irriter directement et exclusivement les ganglions lymphatiques des bronches, mais de nombreux faits cliniques prouvent que leur gonflement ou leur invasion par des néoplasies se traduit d'ordinaire par une toux opiniâtre.

L'irritation de la muqueuse du pharynx, notamment du côté du plafond et sur la face postérieure du voile du palais, est quelquefois suivie de deux ou trois secousses de toux. Kohts a constaté de plus sur les animaux que l'irritation directe du nerf pharyngé détermine une toux violente qui atteint son paroxysme quand le nerf est tiraillé.

On sait que la contusion de l'œsophage et la présence d'un corps solide volumineux dans ce conduit provoquent la toux. Ce fait n'est pas dû selon toute probabilité à la sensibilité propre de la muqueuse, mais bien plutôt à l'irritation des nerfs pneumo-gastriques eux-mêmes, contusionnés ou tendus sur la masse arrêtée dans la région de l'encolure. Car en effet, si on irrite simplement la muqueuse œsophagienne à l'aide d'une sonde ou en apportant à sa surface un liquide irritant quelconque, la toux ne se produit pas.

Le résultat est également négatif lorsque l'irritation est portée sur la muqueuse de l'estomac.

On a plusieurs fois constaté la production de la toux à la suite d'injections de liquide dans l'oreille. Kohts en excitant la peau du conduit auditif externe chez des sujets malades ou bien portants à réussi également à provoquer ce phénomène; et il a fait remarquer à ce propos que cette portion du revêtement cutané reçoit un rameau du nerf auriculaire externe, qui émane du pneumo-gastrique.

Quelques médecins ont provoqué la toux en poussant des

injections froides dans l'urèthre, la vessie, l'utérus et le rectum. Des faits semblables n'ont pas encore été signalés sur les animaux, ce qui, d'ailleurs, ne prouve pas qu'ils n'aient jamais eu lieu. En tous cas, leur explication physiologique nous échappe actuellement.

De ce qui précède on est conduit à conclure que les excitations périphériques le plus sûrement capables de donner naissance aux phénomènes, sont transmises au centre par un courant centripète qui suit le pneumogastrique; et cette conclusion est confirmée par l'expérimentation physiologique. Krimer, Cruveilhier, Rombert et autres ont constaté que l'irritation mécanique ou électrique du tronc du nerf vague, ou du bout central de ce nerf sectionné, provoque la toux. D'un autre côté, il est non moins bien établi (*voy.* Physiologie de l'infl.) que la section des deux pneumo-gastriques empêche absolument la manifestation du phénomène sous l'influence des causes qui le provoquent dans les conditions normales. On peut en effet alors, ainsi que je l'ai fait plusieurs fois, insuffler des poussières ou injecter des liquides irritants dans le larynx ou la trachée, sans que la toux se produise. Il résulte de ces faits une contre-épreuve, aussi démonstrative que la preuve directe, de la voie parcourue par l'excitation périphérique pour arriver au centre tussigène.

Maintenant quel est exactement ce centre? Sur ce point il règne encore une profonde obscurité. Kohts, à la suite de trois expériences pratiquées sur des animaux, a pu dire qu'il était placé un peu en avant du nœud vital, au point d'où émergent, d'après Stilling, les racines du pneumo-gastrique.

En somme, malgré d'assez longues discussions sur la question, voilà à quoi se réduit ce qu'on sait, et il faut reconnaître que c'est assez vague.

Sur le mécanisme de l'irritation motrice réflexe et le chemin qu'elle parcourt pour aboutir à la contraction spasmodique des muscles expirateurs, on est encore moins renseigné.

On a émis et discuté sur le problème posé un certain nombre d'hypothèses, mais, cela va de soi, sans parvenir à le résoudre. Mieux vaut reconnaître notre ignorance que de chercher à la dissimuler, comme quelques-uns l'ont fait.

S'il s'agissait ici d'une monographie concernant la toux il resterait à l'examiner au point de vue clinique sous toutes ses formes et dans les diverses maladies dont elle constitue un

symptôme, ce qui nécessiterait de longs développements peu utiles à cette place, et beaucoup mieux en situation dans la description de ces maladies mêmes. Aussi pour me maintenir dans le cadre essentiellement pratique de cet ouvrage me paraît-il plus rationnel de renvoyer aux articles de pathologie spéciale où ces détails sont traités suivant leur importance.

L. TRASBOT.

TRACHÉE (MALADIES DE LA). — La trachée peut être le siège de diverses maladies qu'il convient de classer de la manière suivante : 1° lésions traumatiques ; 2° lésions inflammatoires ; 3° tumeurs ; 4° parasites. Nous n'avons pas à nous occuper de ce dernier groupe, attendu que l'étude en a été faite dans cet ouvrage. (*Voy.* RESPIRATOIRES [*Parasites des voies*], t. XIX, 1891, p. 271.)

I. **Lésions traumatiques.** — Ce sont des plaies ou des fractures.

Les *plaies* de la trachée résultent ordinairement de l'opération de la trachéotomie, qui est décrite ci-après. Les auteurs signalent cependant la piqûre de la trachée comme un accident de la saignée à la jugulaire.

Dans ce cas, la veine est transpercée par la flamme, le sang pénètre dans le tissu conjonctif environnant et dans la trachée ; le pourtour de la plaie devient emphysémateux, car le parallélisme entre l'ouverture cutanée et celle de la trachée étant détruit par les mouvements de l'encolure, l'air pénètre dans le tissu cellulaire à chaque expiration.

Cet accident détermine une hémorragie grave qui, suivant Vatel, nécessite parfois la ligature de la jugulaire ; de plus, il peut donner naissance à des complications septiques. Il importe donc de le prévenir. Pour cela, il ne faut pas se servir d'une flamme trop longue ni frapper trop fortement avec le bâtonnet.

Un vétérinaire du Midi, Carrère, a publié une observation intitulée : « *Ouverture anormale et congéniale du conduit aérien chez un muleton.* Cette ouverture, « du diamètre d'un tuyau de grosse plume d'oie », était recouverte d'un opercule cartilagineux ayant « la forme de l'épiglotte, fixé inférieurement au quatrième cerceau de la trachée ». A chaque inspiration, l'air pénétrait dans le tissu cellulaire environnant. Il s'était formé ainsi une tumeur « qui dépassait le volume des deux poings ». On la fit disparaître par la ligature et la cautérisation (1).

(1) *Journal des Vétérinaires du Midi*, 1849, p. 300.

Le traitement des plaies de la trachée est ordinairement fort simple ; il consiste dans des lavages antiseptiques en même temps que l'on prend les précautions nécessaires pour que les animaux ne puissent se frotter. On a parlé de plaie transversale complète de la trachée, dans laquelle on aurait vu, dit-on, « le bout se perdre tellement dans les tissus, que l'air ne pouvait plus entrer dans les poumons et que l'animal était menacé d'asphyxie » (Zundel) ; puis cet auteur ajoute : « Le meilleur en ce cas est de pratiquer la trachéotomie au-dessous de la plaie, de ramener le bout vers le haut et de le fixer à l'autre par du fort fil. » Selon nous, un pareil cas est incurable et le mieux est de sacrifier l'animal dans le plus bref délai et d'en tirer parti pour la boucherie, si c'est possible.

Les *fractures* de la trachée sont rares en raison de l'élasticité de cet organe et de la gaine musculaire qui l'entoure. Elles résultent de chocs violents, de coups de brancard notamment. Leurs caractères consistent en une tumeur emphysémateuse, située au bord inférieur de l'encolure ou sur le côté, en avant du poitrail. Cette tumeur augmente de volume et elle peut être suivie d'accidents mortels. A titre d'exemple, nous résumons l'observation suivante qui a été publiée par M. Benjamin (1).

Il s'agit d'un cheval de race percheronne, âgé de 6 ans, présentant les symptômes suivants : tremblements, respiration entrecoupée et accélérée, oreilles froides, pouls effacé ; par les naseaux s'écoule une petite quantité de sang en nature ; il existe une tumeur du volume d'une grosse pomme en avant du poitrail au-dessus de la pointe du sternum, la peau est partout intacte.

Le lendemain, la poitrine et l'abdomen sont envahis par un emphysème sous-cutané très marqué. Puis l'emphysème augmente, la tumeur de la pointe du sternum devient fluctuante ; on la ponctionne, il s'en écoule du pus, et, à chaque expiration, une colonne d'air s'échappe par l'incision faite à la peau : la trachée était donc brisée. Les jours suivants, une pleuro-pneumonie se déclare, l'air expiré est infect et l'animal succombe. A l'autopsie, la trachée présente « à sa face antérieure une ouverture irrégulière de 2 à 3 centimètres intéressant les anneaux cartilagineux et les ligaments interannulaires ».

Cette observation témoigne des dangers que présentent les fractures de la trachée et des difficultés du diagnostic, sur-

(1) *Recueil de méd. vétér.*, 1876, p. 744.

tout quand les renseignements font défaut ou qu'ils sont erronés.

Pour établir le diagnostic des fractures de la trachée, il faut tenir compte du développement rapide de la tumeur qui accompagne cette lésion, puis de l'emphysème sous-cutané. Il est indiqué de ponctionner hâtivement cette tumeur et de débrider pour introduire le doigt sous la peau afin de reconnaître l'état de la trachée.

On constatera ainsi la fracture de ce conduit et, pour prévenir la pneumonie par corps étrangers ou les complications septiques, il est indiqué d'extraire les fragments à demi-détachés, de désinfecter la plaie par des lotions appropriées et de maintenir le parallélisme entre l'ouverture cutanée et l'ouverture trachéale par l'application temporaire d'un tube de dimensions convenables. Mais ce moyen n'est applicable qu'autant que la fracture siège dans la partie supérieure ou moyenne de la trachée.

Déformations de la trachée. — La trachée peut être déformée intérieurement par un décollement de sa membrane charnue, qui, au lieu d'être tendue entre les extrémités des cerceaux « en est tout à fait éloignée » (Goubaux). — Cette déformation peut être telle que l'écartement des extrémités des cerceaux de la trachée soit de 9, 10 et même 11 centimètres (Goubaux). — Dans certains cas, le décollement de la membrane charnue est si étendu que la trachée est déviée et comme tordue. Ce n'est que lorsque les déformations de la trachée sont très prononcées que le cornage se produit. Dans beaucoup de cas la respiration s'effectue sans bruit anormal, bien que la trachée soit manifestement déformée, ce qui s'explique par l'élasticité de ce conduit.

Parfois les déformations du conduit trachéal résultent d'adhérences cicatricielles, de brides plus ou moins étendues qui en rapprochent les deux faces l'une de l'autre, comme nous l'avons observé dans la morve chronique.

Ces déformations se remarquent aussi après la trachéotomie.

II. Lésions inflammatoires. — On les désigne sous le terme générique de *trachéite.* Cette maladie procède de causes variées. Tantôt elle se manifeste en même temps que la laryngite, la bronchite ; tantôt elle résulte de l'irritation déterminée par le contact des produits exsudés d'origine bronchique ou

pulmonaire (abcès pulmonaires, gangrène) ; dans d'autres cas, elle est la conséquence de l'évolution de certaines maladies contagieuses, comme la clavelée, la morve, la tuberculose ; elle peut être produite encore par des traumatismes et par la trachéotomie.

Les symptômes sont souvent peu accusés, ils consistent en une sensibilité anormale de la région, accompagnée parfois d'une légère inflammation œdémateuse. Dans quelques cas (abcès sous-muqueux, ulcérations, adhérences cicatricielles) il se produit du cornage. Mais on conçoit que la cause réelle de ce bruit ne peut être constatée qu'à l'autopsie.

La description des lésions de la trachéite dans les cas de clavelée, de morve, de tuberculose fait partie de l'étude de ces maladies. (*Voy.* CLAVELÉE, MORVE et TUBERCULOSE.)

Quant au traitement, il n'est autre que celui de l'*angine laryngée* ou de la *bronchite* (*voy.* ces mots) suivant que les symptômes procèdent de l'inflammation du larynx ou de celle des bronches.

III. **Tumeurs.** — On observe parfois des tumeurs dans la trachée du cheval et à la périphérie de ce conduit. Un cas de cette nature a été constaté par Walter Watson.

Il s'agit d'un cheval corneur qui fut abattu comme incurable. La trachée de cet animal présentait les lésions suivantes : A 30 centimètres au-dessous du cartilage cricoïde, il existait une tumeur dont la moitié se trouvait en dehors du tube trachéal et l'autre moitié en dedans. « La portion externe était située à la partie supéro-postérieure de l'organe, tandis que la portion interne se trouvait entre deux cerceaux et la membrane charnue. La première portion occupait une étendue de 15 à 20 centimètres, le long de la partie postérieure de la trachée. La partie située à l'intérieur du conduit trachéal s'étendait sur une plus grande surface. La coupe en était dure et irrégulière et présentait une couleur d'un bleu-gris clair (1). »

Les tumeurs de la trachée peuvent siéger exclusivement dans l'intérieur de ce conduit, tels sont les polypes, qui ont été observés chez le cheval et le taureau par Fleming et Jobert notamment, les papillomes qui ont été constatés chez le chien par Cadiot. — Ces tumeurs donnent lieu à des accès dyspnéiques, qui finissent par déterminer l'asphyxie. A titre d'exemples nous reproduisons brièvement les observations suivantes :

(1) *Recueil de méd. vétér.*, 1864, p. 220.

1° *Observation publiée par Fleming.* — Il s'agit d'un cheval chez lequel « la respiration devenait anxieuse et pénible après quelques moments d'exercice ; en outre, il était pris d'accès de toux suffocante dès qu'on le changeait de température. L'auscultation démontra l'existence d'un bruit vésiculaire exagéré en arrière des épaules et l'augmentation du bruit respiratoire vers le tiers inférieur de la trachée, comme s'il existait un obstacle entre cette partie et le larynx. Le bruit ressemblait à celui que l'on obtient en soufflant dans un tube de papier. En pressant à l'endroit où il était le mieux perceptible, on remarquait un épaississement des parois de la trachée et une rigidité de la peau semblable à celle qu'éprouve cette partie à la suite d'une contusion. La pression exercée sur cette place déterminait de la douleur et l'animal cherchait à s'y soustraire. On crut à une fracture ou à un déplacement des cerceaux de la trachée. Le cheval fut laissé provisoirement au repos. Quelques jours après, ayant été conduit à l'abreuvoir et s'étant livré à un accès de gaîté, il se mit à tousser et fut pris d'une violente suffocation. A l'arrivée du vétérinaire, il rendait du sang par la bouche ainsi que par les narines et asphyxiait. Il mourut avant qu'on eût le temps de pratiquer la trachéotomie, et l'on trouva les lésions suivantes :

« Les muscles du larynx et principalement le crico-aryténoïdien postérieur étaient atrophiés ; la trachée, remplie de sang, présentait à sa face antérieure deux polypes qui obstruaient son canal au point qu'on y pouvait à peine introduire le petit doigt ; la muqueuse était hypertrophiée et injectée ; la grosseur qu'on sentait extérieurement était due à une ossification de quelques cerceaux de la trachée et des parties contiguës.

« Si l'on remonte à la cause de la maladie, on doit supposer qu'il y a eu blessure de la trachée, irritation de sa muqueuse, et par suite formation de polypes à la surface de cette dernière (1). »

2° *Observation publiée par Jobert.* — Il s'agit d'un taureau de 2 ans, chez lequel on constata tout d'abord, sans cause apparente, « une violente quinte de toux avec essoufflement qui dura à peu près un quart d'heure ». Puis l'animal parut se rétablir et l'accident fut attribué « à l'introduction dans les bronches ou la trachée d'un corps étranger qui avait dû être expulsé par les efforts de la toux ». Mais de nouveaux accès de toux avec dyspnée se montrèrent d'abord au bout de quinze jours, puis de dix jours, et après deux mois environ ils étaient « persistants et non plus périodiques ; puis l'appétit diminua ; la respiration devint de plus en plus embarrassée et sifflante, et ce taureau fut vendu pour la boucherie ».

A l'ouverture, on trouva « la partie inférieure des deux pou-

(1) *Recueil de méd. vétér.*, 1859, p. 282.

mons hépatisée, les ganglions lymphatiques situés à l'entrée de la poitrine hypertrophiés et indurés ; mais rien de tout cela ne rendait compte des symptômes observés pendant la vie. La trachée fut ouverte. A quatre travers de doigt de sa bifurcation existait dans son intérieur une tumeur qui en produisait presque l'occlusion. Presque régulièrement sphérique, du volume d'un œuf de poule à peu près, manifestement recouverte par la muqueuse trachéale, adhérente à la face antérieure du conduit aérien par un pédicule large, peu mobile, assez ferme, quoique un peu ramollie à son centre, cette tumeur peut être considérée comme une variété de polype sous-muqueux. Au delà de cette tumeur la trachée est un peu aplatie par le redressement de ses cerceaux ».

L'auteur se demande si cette tumeur ne résulterait pas de « l'irritation produite sur la muqueuse par une balle de graminée, un fétu de paille introduit fortuitement dans la trachée » (1).

On voit, par ces observations, que les symptômes dominants des polypes de la trachée consistent dans des accès dyspnéiques, avec violentes quintes de toux, se montrant d'abord d'une manière périodique, puis continue. Les accès peuvent simuler ceux que l'on observe dans certaines formes de bronchite, notamment la bronchite vermineuse chez les jeunes bovidés. Dans ce cas, il existe du jetage et l'examen microscopique de ce produit peut mettre en évidence les embryons ou les œufs des helminthes qui déterminent l'irritation des bronches. Il est à remarquer que la présence de polypes dans la trachée peut ne pas s'accompagner de déformation, ni de sensibilité anormale de ce conduit comme en témoigne l'observation de Jobert.

Cadiot a constaté chez le chien la présence de papillomes dans la trachée de cet animal. Chez deux sujets, âgés l'un de 13 mois, l'autre de 8 ans, notre collègue a observé des symptômes à peu près semblables. Cette curieuse altération de la muqueuse trachéale, dit-il, s'accuse par des accès dyspnéiques d'une durée de quelques minutes, qui se répètent jour et nuit, et sont séparés par des intervalles durant lesquels on ne constate aucun trouble notable. « L'animal pressent l'accès : quelques instants avant le début de celui-ci, sa physionomie devient anxieuse il fait quelques pas et prend une attitude particulière : tantôt il se couche sur le sternum, tantôt il s'assied et porte les membres antérieurs en avant; toujours il étend fortement la tête sur l'en-

(1) Journal de l'École de Lyon, 1863, p. 361.

colure et entr'ouvre la bouche ; puis l'accès commence. La respiration devient subitement très pénible ; un léger sifflement se fait entendre pendant l'inspiration, et un bruit rauque, très fort, accompagne le temps d'expiration. Ces phénomènes persistent pendant deux à trois minutes, en augmentant d'intensité. Au moment où le paroxysme est atteint, l'anxiété est extrême, il semble que l'asphyxie va se produire ; l'inspiration prolongée, râlante ou sifflante, rappelle un peu celle du cornage intense ; l'expiration est brusque, bruyante, accompagnée de violents efforts pour surmonter l'obstacle qui entrave la respiration, et quelquefois de vomissement d'un liquide glaireux. Ensuite, peu à peu ces phénomènes s'atténuent et le calme revient. Pendant les intervalles des accès, le malade est abattu, fatigué, somnolent ; souvent il s'endort pour un instant. Si on l'oblige à se déplacer, sa démarche est chancelante ; bien qu'il manifeste encore des signes de souffrances assez vives, si l'on s'approche de lui et qu'on le caresse, son regard et les mouvements de sa queue témoignent qu'il n'est pas indifférent aux choses extérieures. Mais il est à peine revenu à son état normal qu'une nouvelle attaque se produit. Ces accès très fréquents et à coup sûr très fatigants pour les malades ne mettent pas immédiatement la vie en danger. J'ai suivi mes deux malades plusieurs mois, leur état ne s'est aggravé que lentement.

« Chez ces deux sujets j'ai rencontré des lésions semblables.

« La muqueuse de la trachée était recouverte de végétations rougeâtres occupant une surface de quelques centimètres carrés. A l'examen microscopique, j'ai trouvé ces petites tumeurs constituées par des éléments embryonnaires, une trame conjonctive et de nombreux vaisseaux ; selon les points examinés, la substance conjonctive ou les éléments embryonnaires prédominent. En suivant leur contour, on reconnaît que l'épithélium est conservé à leur base (muqueuse saine), mais on le voit disparaître ou se modifier dans ses caractères à mesure qu'on s'approche de leur sommet, où il est remplacé, en certains points, par des couches superposées de cellules polyédriques. Ces lésions doivent être considérées comme des papillomes à évolution rapide.

« La dyspnée, extrêmement accusée pendant toute la durée de l'accès, et la raucité du bruit respiratoire permettent de distinguer cette affection de l'adénopathie bronchique (1). »

(1) *Recueil de méd. vétér.*, nº du 29 février 1892, p. 118.

Nocard a vu plusieurs cas semblables à ceux que Cadiot a observés, et les symptômes sont tellement caractéristiques qu'il a pu « à deux reprises faire le diagnostic de la lésion du vivant du sujet ». Dans tous les cas observés par Nocard, » les bourgeonnements épithéliaux siégeaient au niveau de la bifurcation de la trachée et, dans un cas, il en existait à l'origine de la plupart des grosses divisions bronchiques ; la lésion affectait la forme d'élevures assez régulièrement arrondies, saillantes, rouges, fermes, rarement friables, des dimensions d'un grain de mil à celles d'un grain de chènevis ; ces bourgeons, agglomérés en grand nombre sur tout le contour de la bronche, en diminuaient considérablement le calibre et l'on conçoit que, sous l'influence d'une congestion passagère entraînant une augmentation de leur volume, la gêne respiratoire en résultant pût aller jusqu'à la menace de l'asphyxie ». Néanmoins, ajoute Nocard, je n'ai jamais vu de chien succomber à cette affection ; dans tous les cas, les animaux, abandonnés comme incurables, ont été sacrifiés après plusieurs mois, parfois plus d'une année d'observation.

Après la trachéotomie, il peut survenir une tumeur interne connue sous le nom de *trachéocèle*, qui constitue un accident de cette opération et dont, par cela même, la description appartient à l'étude de la trachéotomie.

F. Peuch.

TRACHÉOTOMIE. — La trachéotomie est une opération qui consiste à pratiquer une ouverture dans la trachée, afin d'établir une voie artificielle pour l'introduction de l'air et prévenir ainsi l'asphyxie. Cette opération peut être faite sur tous les animaux, mais on la pratique ordinairement sur le cheval suivant un manuel applicable aux autres animaux : il suffit donc de l'étudier chez les Équidés.

I. **Anatomie de la région.** — La trachée est un long tube cylindroïde, flexible et élastique, formé chez le cheval par une cinquantaine de cerceaux cartilagineux, déprimé d'avant en arrière, succédant au larynx et se terminant au-dessus de la base du cœur par deux divisions qui constituent les bronches. On distingue, dans la trachée, une portion cervicale et une portion thoracique. Nous n'avons à nous occuper que de la première. La trachée est située au bord inférieur de l'encolure

où elle est entourée de tissu conjonctif et des muscles lui formant une sorte d'enveloppe charnue ou de gaine. En procédant du tégument cutané vers les parties sous-jacentes, nous trouvons d'abord le peaucier du cou, qui constitue une expansion membraniforme recouvrant les muscles de l'encolure et la trachée et dont les fibres charnues s'unissent en avant, sur le plan médian, par une mince bandelette, sorte de raphé fibreux. C'est dans la partie moyenne de la portion cervicale de la trachée que le peaucier présente la moindre épaisseur. Après avoir enlevé ce muscle, on trouve en avant les sterno-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens, les sterno-maxillaires, situés en avant d'abord, puis sur les côtés ; les omoplat-hyoïdiens, en haut et au milieu des parties latérales ; les scalènes, tout à fait en bas et latéralement, le long du cou, en arrière. La trachée est encore en rapport : 1° en arrière et dans sa moitié supérieure avec l'œsophage qui se place ensuite sur le côté gauche du tube aérien ; 2° sur les côtés et profondément avec les artères carotides, leurs nerfs satellites et les jugulaires qui en sont séparées, dans le milieu de l'encolure, par les omoplat-hyoïdiens. Chez certains sujets il existe, entre les cerceaux de la trachée, des rameaux transverses émanant des artères carotides et qui peuvent donner lieu à une hémorragie généralement peu abondante. Les cerceaux qui composent la trachée « ne forment point des anneaux complets, mais des cercles interrompus du côté de la face postérieure de ce conduit. Ce sont des espèces d'arcs constitués par une lame cartilagineuse aplatie et incurvée sur elle-même, dont les extrémités se mettent en regard l'une de l'autre, en se rejoignant tout à fait dans le plus grand nombre des cerceaux, et en se chevauchant même dans quelques-uns. Ces extrémités sont élargies et amincies, elles se bifurquent quelquefois et se soudent souvent avec celles des arcs voisins. Dans la partie moyenne de la trachée ces cerceaux sont généralement plus grands qu'à l'origine et à la terminaison du tube (1) ».

II. **Indications.** — La trachéotomie est indiquée dans le cas de cornage, quand la respiration est tellement difficile et bruyante que l'asphyxie est imminente, et en admettant que l'obstacle à la libre pénétration de l'air dans les voies aériennes siège dans les parties supérieures de celles-ci, comme cela est

(1) A. Chauveau et S. Arloing. *Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques*, 3e édition, p. 519.

fréquent. Parmi les causes qui déterminent le cornage, il en est de temporaires et d'autres qui sont permanentes. Ainsi les inflammations très intenses des premières voies respiratoires, notamment celles qui surviennent dans le cours de la gourme et qui s'accompagnent de collections purulentes dans les poches gutturales ou d'abcès dans la région parotidienne, gênent l'entrée de l'air et rendent la respiration plus ou moins ronflante. Dans ce cas, la suffocation étant à craindre, il faut opérer sur-le-champ; toutefois le cornage procédant de lésions aiguës, curables, et par cela même passagères, il suffit de pratiquer dans la trachée une ouverture étroite, afin d'éviter le rétrécissement de ce conduit par le travail de cicatrisation, et le cornage permanent qui en serait la conséquence. C'est là ce qui constitue la trachéotomie *provisoire* ou *temporaire*, attendu que l'ouverture pratiquée dans la trachée doit être non seulement étroite, mais encore ne doit être maintenue béante que pendant un temps relativement court, trois ou quatre jours ordinairement, jusqu'à ce que le retour d'un accès de suffocation ne soit plus à craindre. Lorsque la cause qui entretient la gêne de la respiration n'est pas susceptible de disparaître (étroitesse des cavités nasales, aplatissement de la trachée dans la partie supérieure, paralysie de la glotte, etc.), comme on l'observe dans le cornage chronique ou permanent, on pratique alors à la trachée une large ouverture qui doit être maintenue béante pendant toute la vie de l'animal. Ce mode opératoire constitue la trachéotomie permanente, et il permet d'utiliser des animaux qui étaient impropres à tout service avant l'opération.

La distinction de la trachéotomie, en provisoire et permanente, n'implique cependant pas une différence radicale entre ces deux modes opératoires, quant à leur manuel, car nous avons souvent pratiqué avec succès la trachéotomie dite permanente en faisant une simple fente dans la trachée, sans perte de substance. Selon nous, la distinction dont il s'agit se justifie principalement par les différences qui existent entre les circonstances dans lesquelles la trachéotomie est indiquée. Urgente dans un cas, et réclamée par des lésions curables, cette opération produira des effets momentanés ; elle sera alors *provisoire* ou *temporaire*.

Indiquée et pratiquée dans le second cas pour remédier à des lésions incurables, elle déterminera des effets persistants, sans lesquels l'utilisation de l'animal ne serait pas possible;

elle sera alors *permanente*. — Sur les chevaux corneurs d'une certaine valeur, on pratique aujourd'hui l'aryténectomie au lieu de la trachéotomie permanente.

III. Instruments. — Les instruments employés pour la trachéotomie sont : deux bistouris dont l'un convexe et l'autre droit, une érigne pointue et deux érignes plates. Un simple bistouri droit suffit, dans bien des cas, surtout quand l'asphyxie est imminente.

Divers instruments, désignés sous le nom de trachéotomes, ont été imaginés pour remplacer le bistouri droit. Tels sont notamment les trachéotomes de Hayne, Brogniez, Vandermarken.

Ces instruments ont pour but de permettre à l'opérateur de pratiquer à la trachée une ouverture régulière pour mieux assurer l'adaptation du tube destiné à la maintenir béante et diminuer les chances de rétrécissement du conduit aérien. Toutefois cet accident procède bien plus des dimensions de cette ouverture que de sa régularité, et il survient toujours après les grands délabrements faits à la trachée. Tel est le cas quand on opère avec le trachéotome de Hayne dont, pour ce motif, la description n'appartient plus qu'à l'histoire de l'art.

Le trachéotome de Vandermarken se compose « d'un manche portant à l'une de ses extrémités deux lames semblables, mobiles, et dont la partie libre, tranchante, présente la forme d'un triangle rectangle à sommet effilé et dirigé en avant.

« Par leur réunion, ces deux lames cintrées dans le même sens constituent à leur base un anneau complet, large d'un centimètre. Cet anneau est presque entièrement recouvert par la bague mobile qui sert à maintenir les lames contre l'extrémité du manche.

« La fixité de chaque lame est assurée par un petit bouton qui, tenant au manche, s'engage dans une ouverture appropriée de la lame près de sa base. Grâce à ce bouton, le glissement de celle-ci est complètement impossible et sa fixation est rendue on ne peut plus ferme et plus solide.

« Sur le milieu de l'extrémité du manche est vissée une petite tige, dont le sommet lancéolé dépasse quelque peu le niveau représenté par la pointe des deux lames.

« La trachée étant mise à nu, on approche l'instrument de manière que sa pointe médiane corresponde à l'espace qui

sépare deux cerceaux. Il suffit alors d'implanter l'appareil en lui imprimant un léger mouvement de rotation pour opérer une section nette et demi-circulaire desdits cerceaux. Grâce à la disposition de la tige lancéolée, la partie coupée est toujours facilement ramenée au dehors ; il lui serait impossible de glisser à l'intérieur du conduit respiratoire (1). »

On a également inventé des appareils destinés à écarter les muscles qui se trouvent sur la face antérieure de la trachée et à les maintenir ainsi sans aides.

Ainsi Vachette a imaginé une érigne dilatatrice qui est formée d'un gros fil de fer ou de laiton disposé en ressort dans son milieu et terminé par deux crochets faisant office d'érignes mousses. Degive a fait connaître un appareil dilatateur inventé par Vandermarken. Cet appareil se compose de deux branches reliées à l'une de leurs extrémités par une charnière, libres à l'extrémité opposée qui est recourbée de manière à servir d'érigne mousse. « Un petit levier attenant à l'une des branches sert à maintenir celles-ci éloignées en appuyant dans un des crans de la crémaillère taillée dans la branche opposée » (Degive).

Les *tubes à trachéotomie* sont des appareils destinés à maintenir béante l'ouverture pratiquée dans la trachée. Leur forme est très variée : les uns sont à une seule canule, les autres à double canule.

L'un de ces tubes se compose : 1° d'une canule en fer-blanc, cylindrique, de 2 à 3 centimètres de diamètre, recourbée d'un huitième de cercle, suivant sa longueur, qui peut varier de 10 à 12 centimètres environ ; 2° d'un pavillon formé d'une plaque de même métal, de forme rectangulaire, convexe antérieurement, concave postérieurement, pour s'adapter à la face antérieure de l'encolure. Cette plaque mesure environ 10 à 12 centimètres de hauteur sur 9 à 10 centimètres de largeur ; elle est percée à son centre d'une ouverture au pourtour de laquelle la canule est soudée. Quand le tube est introduit dans la trachée, on le fixe en place au moyen de quatre rubans ou courroies, qui partent de chacun des angles de la plaque et vont se nouer sur le bord dorsal de l'encolure.

Au lieu d'être cylindrique, la canule peut être aplatie d'un côté à l'autre, d'un calibre proportionné à l'ouverture tra-

(1) Degive. *Annales de médecine vétérinaire*, 1878, p. 65.

chéale, qui peut être réduite à une simple fente dont on écarte ainsi les bords.

Ce tube ne peut convenir que quand il s'agit de remédier à un cas de cornage aigu procédant d'une lésion curable (angine laryngée, abcès parotidien) et par cela même passagère. Il ne saurait être appliqué commodément dans le cas de cornage chronique résultant de lésions incurables, car les liens qui le fixent peuvent aisément se relâcher dans les mouvements de l'encolure; dès lors ce tube se déplace, il peut même s'échapper de l'ouverture trachéale. Pour ces motifs, cet appareil ne peut être employé que d'une manière provisoire ou temporaire.

Il en est autrement des tubes à double canule dont la plupart servent aussi bien pour la trachéotomie temporaire que pour la trachéotomie permanente.

La forme de ces appareils, leurs dimensions et le mécanisme à l'aide duquel on les maintient en place varient suivant les praticiens.

Un ancien vétérinaire de Paris, Damoiseau, avait imaginé un tube à ressort (1) qui n'est plus employé par suite des inconvénients qu'il présente, notamment les délabrements considérables que nécessite son application, l'irritation exagérée qu'il détermine par son volume et son poids, toutes causes qui amènent le rétrécissement progressif de la trachée. Pour remédier à ces inconvénients, Leblanc avait proposé l'emploi d'un autre instrument, dit tube en T.

Tube Leblanc. — Le tube de Leblanc est en cuivre étamé ou en fer-blanc épais, et se compose de plusieurs parties, savoir : 1° d'une canule cylindrique formée par deux gouttières demi-circulaires, courbées à angle droit à une extrémité et terminées à l'autre par un ourlet, qui fait saillie sur leurs bords convexes. Les bords, qui se trouvent assemblés quand le tube est en place, présentent une feuillure qui en assure la coaptation et empêche leur déplacement latéral.

2° D'un pavillon muni d'une sorte de collier qui embrasse la canule. Ce collier est composé de deux pièces demi-circulaires, articulées à charnière à l'une de leurs extrémités et terminées à l'autre par un trou taraudé pour recevoir une vis, qui sert à les rapprocher et à les maintenir réunies autour de la canule.

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, 1828, p. 585.

Pour appliquer ce tube on pratique la trachéotomie par incision longitudinale, en ayant le soin de donner à cette incision « une longueur d'environ 3 centimètres en sus du tube » (Vatel). Pour placer l'appareil, dit Vatel, « on introduit dans l'incision l'index et le médius de la main gauche appliqués l'un contre l'autre, on les retourne ensuite pour que leur largeur soit transversale à la longueur de l'incision ; on applique contre eux la face concave de la partie horizontale d'une des gouttières du tube tenu par la main droite; on l'engage dans l'incision en la faisant glisser sur l'espèce de mandrin formé par les doigts ; on retire ceux-ci, et, par un mouvement de bascule de bas en haut, on redresse la partie verticale de la gouttière, qui d'abord était inclinée vers la peau, et qui se trouve alors placée dans la trachée. La deuxième gouttière s'introduit comme la première ; seulement, au lieu d'engager d'abord les doigts pour lui frayer un passage, on la fait glisser sur les bords de la gouttière qui est déjà en place et qui est maintenue par un aide; puis, par un mouvement de bascule de haut en bas, on l'engage dans la trachée à la même profondeur que la première, on tire ensuite les deux pièces ainsi juxtaposées, de manière à appliquer la face convexe des parties horizontales des gouttières contre la muqueuse de la trachée. Puis on met le collier immédiatement au-dessus de l'ourlet, et on le ferme à vis ».

Dans un autre modèle, le pavillon peut glisser sur la canule. On peut de la sorte faire varier la distance qui existe entre le pavillon et les prolongements verticaux des gouttières, appliqués contre la face interne de la trachée, et, par ce moyen, fixer solidement le tube en place, quelle que soit l'épaisseur des tissus. Cette particularité offre une certaine importance attendu que le gonflement inflammatoire, consécutif à l'opération, présente, dans les premiers jours qui suivent celle-ci, un développement parfois considérable, puis il diminue progressivement, sans disparaître d'une manière complète; il reste alors stationnaire et offre la consistance des tissus indurés. On conçoit dès lors que le tube de Leblanc, permettant de faire varier la distance qui existe entre le pavillon et les prolongements des gouttières faisant office de canule, on conçoit, disons-nous, que ce tube peut être d'un emploi avantageux quand l'engorgement consécutif à l'opération est très prononcé. Lorsque l'engorgement reste stationnaire, on emploie alors un tube en **T**, dont la canule présente

une longueur exactement égale à l'épaisseur des tissus. En employant successivement ces deux tubes, Leblanc a pu faire travailler pendant dix-huit ans un cheval corneur.

Tubes Brogniez. — Brogniez a imaginé deux tubes à trachéotomie. Dans l'un de ces appareils le corps du tube offre une longueur proportionnée à l'épaisseur des tissus qu'il doit traverser ; l'extrémité qui doit être introduite dans la trachée est garnie de palettes articulées qui, étant fermées, lui donnent une forme effilée, de telle sorte qu'elle pénètre aisément entre les cerceaux de la trachée. Le pavillon a peu d'étendue, il supporte extérieurement un petit appareil à vis, au moyen duquel on fait déployer les palettes dans l'intérieur de la trachée.

Cet instrument paraît d'abord d'un usage facile, mais l'appareil mécanique au moyen duquel on renverse les palettes qui doivent le maintenir dans la trachée ne permet pas de le nettoyer en place, et l'accumulation des mucosités desséchées ne tarde pas à devenir un obstacle au libre jeu de son mécanisme.

Tubes Renault. — Renault a fait subir au tube de Damoiseau diverses modifications qui en ont fait pour ainsi dire un instrument nouveau. Ce tube est en cuivre étamé. Son pavillon n'a que l'étendue strictement nécessaire à sa réunion au corps du tube et à la fixation de l'appareil qui sert à le maintenir. La canule, semblable à celle du tube à trachéotomie ordinaire, mais plus courte, présente, dans sa partie horizontale et sur son bord supérieur, une sorte de fenêtre rectangulaire qui donne passage à un prolongement mobile ou languette, que l'on introduit après avoir préalablement placé le tube dans la trachée.

Pour fixer ce tube à demeure, on se sert d'un prolongement mobile ou languette formée par une pièce métallique recourbée à chaque bout. L'une des extrémités de cette pièce est introduite dans l'ouverture rectangulaire du tube et l'autre extrémité se visse sur le pavillon. Pour rendre le nettoyage du tube plus facile, Renault a remplacé la canule par une gouttière perpendiculaire au corps du tube, et semblable à celles du tube de Leblanc.

Pour faire une distinction entre les deux tubes de l'invention de Renault, nous désignerons, à l'exemple de Vatel, le premier sous le nom de *tube complet*, et le deuxième sous celui de *tube tronqué*. Sur un cheval atteint de cornage chronique,

nous avons employé le tube tronqué, qui nous paraissait très commode, mais, au bout de quelques jours, il a fallu renoncer à son emploi, car pour éviter l'obstruction du tube on était obligé de le nettoyer tous les deux jours au moins. Des mucosités s'introduisaient entre les filets de la vis, et, en se desséchant, l'empêchaient de fonctionner, ou tout au moins en rendaient les mouvements très difficiles. La fixation de ce tube était alors imparfaite, et, à plusieurs reprises, l'animal qui était porteur de cet appareil parvint à en disjoindre les pièces en se frottant contre le bord de la mangeoire.

Tube Degive. — Frappé des inconvénients que présente le tube de Brogniez, M. Degive a voulu y remédier au moyen d'un tube « formé de deux pièces, engagées et solidement maintenues l'une dans l'autre.

Chacune d'elles consiste en un tube recourbé, largement ouvert sur la plus grande étendue du côté opposé au sens de la courbure, de manière à figurer, sur toute cette partie, une gouttière peu profonde, d'autant plus superficielle qu'on la considère plus près de l'extrémité libre.

« Chaque tube porte un pavillon spécial. Celui du tube extérieur, le plus grand, présente sur sa moitié supérieure une gouttière étroite, perpendiculaire, destinée à recevoir le prolongement du tube intérieur. Une petite fermeture venant s'appliquer sur le prolongement susdit sert à maintenir les deux pièces en rapport l'une avec l'autre. On remarquera que cette fermeture, cachée en partie sous le coin légèrement relevé du petit pavillon, se trouve complètement à l'abri de toute violence extérieure capable de l'ouvrir.

« Pour appliquer l'appareil, on introduit successivement les deux tubes dans l'ouverture pratiquée à la trachée.

« Pour le retirer, le procédé est le même : seulement ont agit en sens inverse. Cette opération ne présentera jamais la moindre difficulté si on a eu soin de graisser quelque peu le tube avant de l'introduire.

« On conçoit que le corps de l'appareil doit avoir une longueur proportionnée à l'épaisseur des tissus à traverser et un diamètre en rapport avec le volume de la trachée.

« Les dimensions moyennes pour le cheval sont :

« Longueur, 6 centimètres ;

« Diamètre intérieur, 2 centimètres ;

« Distance entre les extrémités libres des deux tubes, 9 centimètres.

« Composé de cuivre étamé, cet appareil est très solide, simple, peu coûteux; il s'applique et s'enlève avec la plus grande facilité, s'obstrue difficilement, peut se nettoyer sur place, ne peut s'ouvrir sans le concours d'une force intelligente; réunit, en un mot, les conditions les plus favorables pour l'usage auquel il est destiné (1). »

Tube Vachette. — Cet appareil se compose de deux pièces qui peuvent s'engainer l'une dans l'autre. Chacune de ces pièces est munie d'un pavillon auquel est soudé un corps de tube, légèrement aplati de dessus en dessous, d'une longueur de 2 centimètres, et d'un diamètre de 25 millimètres pour le tube engainant, et de 22 millimètres pour le tube engainé; ce corps de tube est prolongé par une gouttière recourbée en col de cygne. La gouttière du tube engainant offre une hauteur de 5 centimètres environ tandis que celle du tube engainé égale 8 centimètres. Les bords de ces gouttières sont repliés en dedans, de telle sorte que leurs faces latérales sont arrondies; la largeur de la gouttière supérieure est de 3 centimètres et demi; cette gouttière est élargie au point où elle s'infléchit. Cette disposition a pour but de prévenir l'enchatonement de cette gouttière par des bourgeons charnus et le rétrécissement consécutif de l'ouverture trachéale.

La largeur de la gouttière inférieure est de 3 centimètres à son origine, tandis qu'elle mesure 3 centimètres et demi à son extrémité terminale; les bords de cette gouttière sont renversés en dedans, de telle sorte qu'elle représente un tube dont on aurait enlevé une partie de la face supérieure.

Le pavillon de la pièce engainante mesure 5 centimètres et demi de hauteur et 8 centimètres de largeur; il offre dans son milieu une ouverture ellipsoïde dont le grand diamètre est horizontal et mesure 3 centimètres et demi, le diamètre vertical égale 2 centimètres et demi. Il présente une petite goupille triangulaire dont la base est fixée au moyen d'un rivet, et dont le sommet peut se déplacer à droite et à gauche. Cette goupille est reçue en partie dans une échancrure que présente le pavillon de la pièce engainée. C'est par ce simple mécanisme que le tube est maintenu dans la trachée. Quand les deux pièces sont fixées l'une dans l'autre, la distance qui sépare le pavillon du point où les gouttières s'infléchissen égale 4 centimètres et demi.

(1) *Annales de médecine vétérinaire*, 1871, p. 376.

Pour appliquer ce tube, on fait d'abord la trachéotomie par incision elliptique, puis on fait pénétrer dans l'ouverture trachéale la pièce qui fait office de gaine, et on introduit l'autre dans celle-ci; on tourne la goupille de telle sorte qu'elle vienne se loger dans l'échancrure du tube engainé, et les deux parties de l'instrument sont ainsi reliées et fixées l'une à l'autre.

Ce tube est très ingénieux et d'un emploi facile, car le mécanisme en est fort simple. H. Bouley, notamment, en a obtenu d'excellents effets.

Toutefois, nous croyons que les gouttières de cet appareil sont trop larges et trop longues, surtout celle qui est destinée à être placée inférieurement. Vatel dit, en effet, « qu'il y a avantage, dans le cas de cornage persistant, à employer préférablement les tubes qui ne se prolongent pas dans la partie de la trachée inférieure à l'ouverture anormale de cet organe, parce qu'on évite ainsi en partie le développement des productions osseuses, les indurations du tissu cellulaire qui peuvent se propager au delà de la portion de la trachée remplie par le tube et devenir cause du rétrécissement (1). »

Tube Peuch. — C'est en nous inspirant de l'idée émise par Vatel que nous avons modifié le tube Vachette. Notre tube est en laiton étamé ou nickelé et l'on pourrait peut-être le confectionner en caoutchouc durci d'une épaisseur convenable.

Il est moins volumineux que celui de Vachette : le corps du tube égale 3 centimètres; la longueur de chaque gouttière ou prolongement est de 4 centimètres, la largeur de la gouttière supérieure est de 3 centimètres; celle de la gouttière inférieure égale 2 centimètres 1/2; leurs bords, au lieu de se renverser en dedans comme dans le tube Vachette, sont droits et arrondis d'un côté à l'autre. Cette disposition rend le nettoyage du tube très facile et permet même de l'opérer sur place. L'ouverture de chaque pavillon offre des dimensions égales à celles du tube Vachette, mais elle est disposée verticalement et le tube est légèrement aplati d'un côté à l'autre. Nous l'avons employé sur plusieurs chevaux, et nous pouvons affirmer qu'il donne les meilleurs résultats. Ainsi l'irritation que la présence de cet appareil provoque est modérée, car il est peu volumineux et très léger, de telle sorte que les

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, 1848, p. 888.

frottements sont faibles. On peut interposer entre le pavillon et la peau une ou deux rondelles de cuir suivant les indications fournies par le gonflement inflammatoire, et éviter ainsi que les gouttières ne portent sur la face postérieure de la trachée. Ce tube convient indistinctement pour le cornage temporaire ou pour le cornage permanent. Depuis vingt ans nous l'employons avec avantage.

Tubes Imlin et Trasbot. — Le premier de ces appareils est une modification du tube Vachette afin d'empêcher l'introduction des bourgeons charnus au point d'entre-croisement des prolongements du tube ; ces prolongements sont des cylindres creux et non de simples gouttières ; mais ce tube est lourd, il doit donc produire une forte inflammation, ce qui augmente les chances de rétrécissement de la trachée. Le second est un tube à languette ayant avec le tube tronqué de Renault une certaine analogie.

Tube Van Passen. — Cet appareil est une modification du tube de Vandenmaegdenbergh, que nous ne décrivons pas, de même que celui de Mansion, attendu que le mécanisme de ces tubes nous paraît beaucoup trop compliqué, eu égard à leurs avantages, pour que leur emploi se généralise.

Le tube Van Passen se compose « de deux tubes cylindriques emboités l'un dans l'autre et pourvus chacun à leur extrémité intérieure d'une ailette carrée à angles arrondis, formant un coude droit avec la partie principale ou cylindrique. L'ailette du tube intérieur est sensiblement plus petite que celle du tube extérieur, afin qu'en tournant lors de l'application elle ne vienne pas buter contre les parois de la trachée.

« Le tube extérieur est pourvu d'un pavillon assez développé présentant sur son pourtour du côté droit une entaille pour recevoir la fermeture.

« Sur l'ouverture extérieure du tube intérieur s'élève à angle droit une languette fixe destinée à être fixée sur le pavillon au moyen de la fermeture. Une petite échancrure de la fermeture, en s'adaptant à un bouton de la susdite languette, sert à assujettir les deux tubes.

« Au moment d'appliquer l'appareil, on dispose les tubes de manière que les deux ailettes soient exactement superposées et dirigées en haut. Une fois l'appareil introduit dans la trachée, on fait décrire à la languette un demi-cercle, en allant de gauche à droite, puis on fixe au moyen de la fermeture.

« Construit en zinc, l'appareil est léger, résistant (1). »

IV. **Modes opératoires.** — La trachéotomie peut être pratiquée : 1° par excision de la moitié de deux cerceaux ; 2° par incision longitudinale ; 3° par incision entre deux cerceaux ; 4° par le procédé Krishaber.

C'est à dessein que nous passons sous silence le procédé de Hayne (ponction transversale de la trachée avec un trocart *ad hoc*), car il est de nulle valeur en pratique.

Quel que soit le procédé adopté, on pratique la trachéotomie sur l'animal maintenu debout, la tête relevée, un tord-nez étant appliqué à la lèvre inférieure.

Si l'animal est irritable, l'opérateur se mettra sûrement à l'abri de ses atteintes et surtout des mouvements brusques de la tête, en le fixant dans un travail ou bien en faisant lever un membre antérieur par un aide. Quoi qu'il en soit, on ne doit pas abattre le sujet, car on risquerait de l'asphyxier.

Procédé par excision de la moitié de deux cerceaux.

Ce procédé comprend trois temps. Le premier a pour but de découvrir la trachée, le second d'y pratiquer une ouverture, et le troisième de la maintenir béante.

Premier temps. — *Incision de la peau et dissection des muscles.* — L'opérateur, placé en avant du poitrail et un peu à droite, tend, avec le pouce et l'index de la main gauche, la peau qui recouvre la trachée dans le lieu d'élection, c'est-à-dire au milieu de la région trachéale, où les tissus offrent le moins d'épaisseur, s'il s'agit de la trachéotomie provisoire, et au tiers supérieur, si l'ouverture trachéale doit être permanente, afin de se réserver la possibilité de faire une autre ouverture dans le cas où la première se rétrécirait au point de ne plus permettre l'introduction du tube.

Puis, de la main droite armée du bistouri droit, tenu en archet ou en couteau à découper, l'opérateur incise d'un seul coup la peau et l'expansion membraniforme qui constitue le peaucier. Cette incision suit la direction du bord inférieur de l'encolure et mesure 5 à 6 centimètres de longueur environ. Si elle est faite sur le milieu de la face intérieure de la trachée, on voit, à droite et à gauche, les muscles sterno-

(1) Degive, *Annales de médecine vétérinaire*, 1884, p. 425.

hyoïdiens et thyroïdiens que l'on dissèque par deux ou trois coups de bistouri, puis on écarte ces muscles au moyen d'érignes plates que l'on confie à des aides. On a découvert ainsi la trachée dans toute l'étendue nécessaire pour en exciser commodément une portion. Alors commence le deuxième temps.

Deuxième temps. — *Excision des cerceaux de la trachée.* — L'opérateur implante une érigne pointue entre les deux cerceaux de la trachée que l'on veut diviser. Il saisit ensuite cette érigne de la main gauche et s'en sert comme d'un point d'appui, pendant que de la main droite armée du bistouri droit, dont le tranchant est tourné en haut, et la lame limitée par les doigts pour ne pas blesser la face postérieure de la trachée, il attaque d'abord le cerceau supérieur en faisant marcher le bistouri de gauche à droite, par un mouvement de scie; puis, et sans discontinuer, le cerceau inférieur, en conduisant l'instrument en sens inverse, de telle sorte que l'incision présente la forme d'une ellipse dont le grand diamètre est transversal. On excise ainsi la moitié du cerceau supérieur et la moitié du cerceau inférieur. Le lambeau de trachée reste fixé par son milieu à l'érigne, que l'on retire.

Troisième temps. — *Application du tube.* — Ce temps est des plus simples si l'opération a été bien faite, c'est-à-dire si les dimensions de l'ouverture trachéale sont en rapport convenable avec celles du tube que l'on se propose d'appliquer. Le mode de fixation du tube dans la trachée varie avec l'appareil dilatateur employé.

Dans les cas pressants, lorsqu'on a dû pratiquer la trachéotomie pour empêcher la suffocation qui menaçait de se produire à chaque instant; lorsqu'en un mot le *temps opératoire est de nécessité* et que le praticien n'a pu se procurer l'appareil dilatateur, il faut alors relever les lambeaux cutanés au moyen de deux rubans de fil, fixés dans leur épaisseur par un point de suture et noués, l'un avec l'autre, sur le bord dorsal de l'encolure. Mais, par ce moyen, les mouvements de l'encolure, en changeant les rapports des ouvertures de la peau et de la trachée, permettent l'introduction de l'air expiré dans le tissu conjonctif sous-cutané, ce qui détermine un emphysème plus ou moins étendu; aussi ne doit-on l'employer qu'à défaut de tube et en attendant l'application de cet appareil, qu'il faut se procurer le plus tôt possible.

Procédé par incision longitudinale.

Ce procédé comprend deux temps.

Premier temps. — *Inciser la trachée.* — On peut opérer de deux manières :

1° On applique la main gauche un peu au-dessus du lieu d'élection de la trachéotomie ; par ce moyen on tend la peau et l'on prend un point d'appui, ce qui permet à l'opérateur de diriger l'instrument tranchant avec toute la sûreté désirable, puis, de la main droite, tenant le bistouri droit comme une plume à écrire, le tranchant en bas, on plonge l'instrument dans la trachée en passant entre deux cerceaux, et en pressant sur le dos de la lame, on incise verticalement trois cerceaux de la trachée.

2° On incise la peau et le peaucier afin de découvrir la trachée et l'on coupe trois cerceaux de la trachée comme il vient d'être dit.

Deuxième temps. — *Appliquer le tube.* — On écarte au moyen du pouce et de l'indicateur gauches les bords de la fente pratiquée à la trachée, et, de la main droite, on introduit un tube approprié.

Procédé par incision entre deux cerceaux.

(*Trachéotomie interannulaire.*)

L'hippiatre Lafosse le décrit de la manière suivante : « L'opérateur, assisté d'un aide, pince la peau « au-dessus du larynx, entre le troisième et le quatrième anneau de la trachée, ou encore entre le cinquième et le sixième, puis, avec son bistouri, il incise la peau de la longueur d'un pouce transversalement vis-à-vis de l'anneau. Cette première incision faite, il prend un scalpel ou une lancette à abcès, et avec cet instrument il fend la membrane ligamenteuse qui unit les anneaux entre eux. Alors il introduit une canule qui doit être courbée d'un huitième de cercle et aplatie. Cette canule porte deux petites anses auxquelles on attache des rubans que l'on passe par-dessus le cou (1). »

Un vétérinaire anglais, Gowing, a imaginé un tube à trachéotomie essentiellement caractérisé, dit H. Bouley :

« 1° Par la mobilité du pavillon sur la canule, ce qui

(1) *Dictionnaire d'hippiatrique*, 1775, art. Bronchotomie, p. 161.

permet de le rapprocher ou de l'écarter de la peau, suivant les indications du gonflement. Une vis de pression le maintient fixé à telle distance que l'opérateur juge nécessaire;

« 2° Par l'aplatissement de la canule de dessus en dessous afin qu'elle puisse être introduite et fixée avec facilité dans l'intervalle de deux cerceaux;

« 3° Par un trocart formé de pièces articulées à la manière de celles de la scie à chaîne, ce qui lui permet de suivre les contours de toutes les canules dans lesquelles on l'introduit.

« Quand on veut se servir de ce tube on découvre la trachée, puis à l'aide d'un scalpel ordinaire, on fait, dans l'intervalle de deux cerceaux, une ponction suffisamment large pour permettre l'introduction de la pointe du trocart, lequel achève l'ouverture par laquelle il doit passer, et la proportionne exactement au diamètre du tube qui lui sert de fourreau.

« Ce procédé opératoire, ajoute H. Bouley, est, à l'exception du trocart articulé, qui appartient bien à Gowing, celui que conseillait Lafosse et que pratiquaient les anciens hippiatres (1). »

Il est d'une exécution facile, et il met l'animal opéré à l'abri des déformations cicatricielles, qui sont toujours à craindre quand on fait de grands délabrements à la trachée. Cette opération est indiquée pour « prévenir le passage des angines de l'état aigu à l'état sur aigu ».

Procédé Krishaber.

Ce procédé consiste à pratiquer une ouverture dans le ligament crico-trachélien, qui attache le cricoïde au premier cerceau de la trachée. Ce ligament constitue une membrane circulaire élastique, mesurant en hauteur 2 centimètres et demi, d'après Krishaber. Et l'opération, qui porte sur cette membrane, constitue la *trachéotomie sous-cricoïdienne.* Elle comprend trois temps comme la trachéotomie ordinaire: 1° incision de la peau et dissection des muscles sous-jacents; 2° incision du ligament crico-trachélien; 3° application du tube.

L'incision de la peau se pratique en regard du ligament crico-trachélien. Ce lieu d'élection est indiqué à l'extérieur par une dépression formée par ce ligament membraniforme. Après avoir reconnu cette dépression, l'animal étant conve-

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, 1851, p. 112.

nablement fixé, la tête relevée, ou incise le tégument sur la ligne médiane et à la manière habituelle. On divise le tissu conjonctif et on écarte les muscles avec des érignes plates de manière à bien découvrir la membrane ligamenteuse crico-trachélienne. Cela fait, on incise celle-ci en travers et l'on applique un tube de forme appropriée et à double canule.

Ce procédé est d'une exécution facile lorsque la région de la gorge n'est pas engorgée. Il prévient la périchondrite et ses conséquences, c'est-à-dire l'engorgement induré de la plaie d'opération et le rétrécissement de la trachée, qui surviennent fréquemment après la trachéotomie pratiquée par excision de deux cerceaux. En outre, par la trachéotomie sous-cricoïdienne, le tube est caché par les mâchoires ou tout au moins fort peu apparent. De plus, M. Krishaber estime que, par ce mode opératoire, la branche ascendante du tube pourra dilater la glotte, et faire disparaître ainsi le rétrécissement laryngé, cause fréquente du cornage chronique, de telle sorte que l'on pourrait fermer impunément l'ouverture externe de la canule et même enlever cet appareil sans avoir à craindre le cornage.

Ce dernier avantage nous paraît problématique, tandis que les précédents offrent une réelle importance.

On conçoit cependant que la trachéotomie sous-cricoïdienne ne peut être pratiquée, ou tout au moins devient d'une exécution très difficile, lorsque le tissu conjonctif périlaryngien est infiltré, comme c'est le cas quand des abcès se sont développés dans cette région et que l'asphyxie est imminente. Alors, rien ne peut remplacer le procédé par incision longitudinale de la trachée, qui est simple, expéditif et sans danger.

D'autre part, il est permis de se demander, — à l'exemple de H. Bouley, — si « l'extrême mobilité de la tête sur l'encolure, ses mouvements si brusques d'élévation et de flexion dans l'action d'encenser ne seront pas des conditions pour que les branches ascendantes et descendantes du tube exercent sur la muqueuse trachéale des frottements qui l'irritent et y produisent même des froissements qui la sphacèlent (1). » On ne peut donc se prononcer, d'une manière absolue, sur la valeur de ce procédé avant qu'il ait reçu la sanction de la pratique.

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, 1878, p. 1039.

Soins consécutifs. — Accidents.

Soins consécutifs. — Dès que la trachéotomie a été pratiquée, le cornage cesse et il ne se reproduit plus, à la condition de prévenir l'occlusion de l'ouverture trachéale soit temporairement, soit d'une manière permanente, suivant les circonstances dans lesquelles l'opération est pratiquée. On sait que cette indication est réalisée par l'emploi d'un tube à trachéotomie. Or, il peut se faire que, immédiatement après l'opération, le corps du tube étant trop long, le pavillon de l'appareil ne se trouve pas appliqué sur la peau. Alors, on interpose entre ces parties une ou deux rondelles de cuir que l'on enlève ensuite au fur et à mesure que le gonflement inflammatoire se produit. Au bout de quelques jours le tube fait sa place, le gonflement reste stationnaire, puis, après quatre, cinq ou six mois, il diminue et parfois même disparaît complètement et le tube redevient trop grand. On interpose de nouveau une rondelle de cuir entre le tube et la peau, afin d'assurer leur coaptation, ou bien on emploie un second tube dont le corps présente une longueur moindre.

Quel que soit le tube employé, il faut le nettoyer tous les jours et l'entretenir en bon état de propreté. A cet égard, les tubes à branches en forme de gouttières sont bien plus avantageux que ceux à branches cylindriques ou même demi-cylindriques, car ils peuvent se nettoyer sur place, sans qu'il soit nécessaire de les enlever et de les démonter tous les jours comme ceux-ci. Lorsque des végétations se développent à l'entre-croisement des branches du tube, comme cela arrive quand le corps du tube est trop court, il faut les exciser avec un bistouri boutonné, après les avoir préalablement saisies avec une pince à dents de souris afin qu'elles ne tombent point dans la trachée.

Cinq ou six mois après l'opération et quelquefois seulement au bout d'une année, il est nécessaire de réséquer les bords de l'ouverture trachéale pour l'agrandir. Cette opération se fait très commodément au moyen d'une rénette à double gorge, à lame étroite et usée par des repassages.

Accidents. — Les accidents de la trachéotomie sont : 1° l'hémorragie ; 2° la trachéocèle ; 3° la chute du tube dans la trachée.

1° *Hémorragie.* — Cet accident est généralement peu

grave. Il résulte de la division des branches collatérales de la carotide anormalement développées.

Nous l'avons observé, avec un caractère inquiétant, sur un cheval atteint d'anasarque avec cornage. On y remédie en interposant, entre le pavillon et la peau, des boulettes imbibées d'eau fraîche ou de perchlorure de fer.

2° *Trachéocèle.* — On appelle ainsi une tumeur, ou mieux une sorte de gonflement existant au pourtour de la trachée ou dans l'intérieur de celle-ci. Ce gonflement résulte soit de l'induration des tissus qui entourent le tube aérien, avec ossification plus ou moins complète des cerceaux, soit de végétations fongueuses développées dans l'intérieur de la trachée. Quoi qu'il en soit, la trachéocèle s'accompagne toujours de rétrécissement ou d'aplatissement de la trachée et le cornage se reproduit.

Cet accident se montre deux ou trois mois après que la trachéotomie a été pratiquée. Il est produit par diverses causes. Ainsi, d'après Vatel, « l'expérience paraît avoir démontré : 1° que les trachéocèles intérieures et le rétrécissement de la trachée, par suite du développement de productions osseuses à la surface des cerceaux cartilagineux, reconnaissent pour causes principales les compressions, les espèces de contusions qui résultent de la présence plus ou moins prolongée de tubes trop pesants, trop gros ou dont les courbures à l'endroit de leur coude ne sont pas assez étendues ; et aussi le défaut de rapport entre l'ouverture trachéale et le volume du tube ; 2° que le chevauchement des cerceaux cartilagineux et l'aplatissement de la trachée résultent le plus souvent de trop grandes incisions ; 3° enfin, que le rétrécissement et l'aplatissement de la trachée, sans chevauchement de ses cerceaux, résultent évidemment des inflammations persistantes entretenues par la présence de gros tubes dans l'intérieur du conduit trachéal (1). » Renault, Lafosse, ont publié des observations de trachéocèle que nous allons analyser afin que l'on soit à même de remédier à un accident de cette nature.

Dans le cas rapporté par Renault (2) il s'agit d'un cheval âgé de 9 ans et qui avait été opéré de la trachéotomie depuis deux mois. Au moment où il fut présenté à Renault, la plaie d'opération était cicatrisée et le pourtour en était tuméfié et induré. En

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, 1848, p. 887

(2) *Ibid.*, 1832, p. 256.

auscultant la trachée, on entendait, au niveau de la cicatrice, un fort sifflement, plus prononcé que dans les autres parties du conduit aérien. L'animal cornait à tel point « qu'on pouvait l'entendre à cinquante pas de distance »; la dyspnée était extrême : il fallait opérer sur-le-champ. Pour cela, l'animal fut maintenu debout et Renault incisa plusieurs cerceaux de la trachée au-dessous du point où la trachéotomie avait été pratiquée. Cette opération, commencée avec le bistouri droit, dut être terminée avec la feuille de sauge, car les cerceaux de la trachée étaient ossifiés. On parvint ensuite à placer le tube à trachéotomie ordinaire, non sans beaucoup de difficultés, « tant était rétréci le conduit trachéal et tant étaient fréquents les mouvements du cheval qui tomba deux fois pendant ces tentatives ». On remplaça ensuite ce tube par un autre « dont le conduit portait 4 pouces de largeur sur 1 de diamètre », et, le lendemain, ce tube « avait produit son effet; le calibre intérieur de la trachée, qui la veille avait à peine 4 à 5 lignes de diamètre à l'endroit de la trachéocèle, avait alors 1 pouce, puisque la tumeur s'était affaissée sous la compression exercée par le tube ». On substitua ensuite à ce dernier le tube de Damoiseau. Dix jours après, le cornage se reproduisit. Renault pensa que la tumeur intérieure s'était étendue et qu'elle s'était accrue dans toutes les dimensions au delà du point où se terminait le tube, et où, par conséquent, cessait la compression. On plaça alors un tube « portant 7 pouces de longueur afin de s'étendre au delà de la trachéocèle ». Deux mois après, environ, le cornage se montra de nouveau, et un matin on trouva l'animal mort dans son écurie.

Lafosse a constaté la présence d'une trachéocèle sur un poulain de trois ans d'une remarquable turbulence qui, après avoir été trachéotomisé, se frotta violemment la plaie d'opération contre la crèche. Cette plaie était alors en très bonne voie de guérison, car le tube à trachéotomie avait été enlevé depuis plusieurs jours. Un fort engorgement, dépassant de chaque côté la gouttière des jugulaires, atteignant presque les mâchoires et le poitrail, se déclara; un traitement approprié fut mis en usage pendant trois semaines. Après ce délai, la cicatrice était presque entièrement fermée; il ne restait plus qu'une tumeur diffuse et indurée autour du point opéré. Trois mois plus tard, l'intumescence avait augmenté, elle mesurait une longueur de 24 centimètres et l'auscultation permettait de reconnaître que le cornage avait sa plus grande intensité au point où la trachéotomie avait été pratiquée : ce symptôme et l'existence de la tumeur indurée firent aisément reconnaître une trachéocèle interne que l'on essaya de combattre, mais infructueusement, par les fondants qui furent employés durant six semaines. L'opération fut décidée et l'on dut coucher l'animal, tant il était vif et indocile. A peine était-il étendu sur le

lit de paille qu'il fallut ouvrir vivement la trachée au-dessous du trachéocèle, pour prévenir l'asphyxie. A cet effet, la trachée fut fendue à la partie postérieure de la tumeur, deux cerceaux ayant encore à peu près la consistance normale furent maintenus écartés avec des érignes, puis l'opérateur chercha, au moyen du bistouri droit, à prolonger, sur la partie malade de la trachée, la fente qu'il avait commencée au-dessous ; mais à mesure, dit Lafosse, que nous avancions vers son centre, elle résistait davantage : l'instrument s'émoussait sur un tissu ayant la dureté osseuse. La feuille de sauge s'émoussait également, on dut achever l'incision avec un rogne-pieds, mince, bien aiguisé et sur le dos duquel on donna de petits coups de brochoir vivement réitérés. « Un cylindre de liège entouré d'étoupes, enduit d'une couche d'huile d'olive et traversé par une ficelle maintenue à l'extérieur, fut placé dans les cerceaux ossifiés et rétrécis de la trachée, dans le but de les ramener à leur calibre naturel. Un tube à trachéotomie fut ainsi placé dans la commissure inférieure de l'incision. Une étoupade maintenue par une suture à bourdonnets fut placée sur le reste de l'incision et contribua à maintenir le cylindre de liège. » Au bout d'une huitaine, le bouchon de liège fut remplacé par un tube percé à son coude d'une ouverture égale à celle du pavillon, la douille, au lieu d'être dirigée du côté de la poitrine, fut engagée dans le rétrécissement de la trachée. Six semaines après, la fente trachéale, se rétrécissant de plus en plus, rendait l'introduction du tube difficile, il fut nécessaire de faire la rescision de ses bords ; on plaça désormais le tube dans la position habituelle. Quatre mois plus tard, la cicatrice était complète, mais encore entourée d'une tumeur indurée assez volumineuse. L'animal ne cornait plus (1). Enfin, cinq ans après, il mourut d'une pneumonie, et Serres a fait connaître les modifications éprouvées par la trachée (2).

D'après ce qui précède, on voit que la trachéocèle s'est développée après l'emploi de tubes volumineux (tube Damoiseau, tube en fer-blanc ordinaire). Un tube léger à double gouttière, comme l'un de ceux que nous avons décrit ci-dessus (*voy.* p. 321), prévient les accidents.

3° *Chute du tube dans la trachée.* — Brogniez rapporte qu'ayant placé sur un cheval un tube à trachéotomie qu'il avait perfectionné, des mucosités s'introduisirent entre les diverses parties du tube et, en s'y desséchant, elles établirent de telles adhérences qu'on fut obligé d'arracher le pavillon avec des pinces ; de plus, en cherchant à démonter le reste, la moitié du tube tomba dans les bronches. Une nouvelle ouver-

(1) *Journal des vétérinaires du Midi*, 1853, p. 108.
(2) *Ibid.*, 1858, p. 68.

ture fut faite le plus bas possible. Brogniez y introduisit un crochet en plomb et l'extraction du corps étranger eut lieu.

M. Mollard a publié un fait analogue (1). Dans ce cas, l'accident dont il s'agit a été observé sur un cheval qui portait, depuis quatre mois, un tube à trachéotomie ordinaire, en fer-blanc, fixé par des courroies sur l'encolure. On s'aperçut, un jour, que l'animal respirait péniblement, on détacha alors le tube pour le nettoyer, mais on ne retira que le pavillon : la canule était descendue à l'entrée des bronches. On chercha à l'extraire avec de longues pinces à cystotomie. Ces manipulations provoquèrent un accès de toux qui chassa le corps étranger et le lança dans la partie supérieure du tube trachéal où on le maintint avec l'index. On remplaça les pinces à cystotomie par des pinces à bec de corbin, à l'aide desquelles on saisit le tube par sa partie inférieure. On ne parvint pas à l'extraire et il retomba dans la trachée. On agrandit alors le passage en fendant le cerceau supérieur qui était ossifié. Puis on provoqua la toux par la pression du premier cerceau trachéal. Le tube remonta alors comme la première fois ; le doigt indicateur, passé dans sa lumière, y fut fixé assez solidement, en s'arc-boutant contre ses parois par la flexion de la dernière phalange : on opéra alors un mouvement de traction en avant et en bas et le tube fut enfin amené au dehors. A peine l'animal parut-il incommodé par cette opération.

Lafosse a observé deux fois l'accident qui nous occupe. Il a retiré les canules engagées dans la trachée au moyen d'une sonde en fil de fer formant à son extrémité un crochet assez étroit pour passer dans le tube ou entre lui et la trachée. Le crochet étant arrivé à l'extrémité la plus profonde du tube, il a suffi de lui imprimer les mouvements nécessaires pour lui faire saisir le bord de ce tube ; on a exercé ensuite une légère traction pour l'amener à l'ouverture de la trachée. Dans les deux cas, il a fallu élargir la plaie et saisir le tube à son extrémité antérieure avec des pinces.

F. Peuch.

(1) *Journal de médecine vétérinaire*, publié à l'École de Lyon, 1860, p. 642.

TRAITE. — En langage zootechnique, la traite est l'opération par laquelle le lait est extrait des mamelles. On l'appelle aussi mulsion, mais cette dernière expression est beaucoup moins usitée. Elle a du reste un sens plus spécial, réservé pour la manipulation elle-même, tandis que l'autre s'étend à l'ensemble de toutes les circonstances qui se rapportent à l'opération. Celle-ci se pratique, dans l'industrie de la production laitière, sur les vaches, sur les brebis, sur les chèvres et sur les ânesses, qui sont exploitées dans des mesures diverses.

A l'égard de ces femelles laitières, mais surtout des vaches dont l'exploitation est la plus générale et conséquemment la plus importante, les conditions de la traite ont une influence considérable à la fois sur la quantité et sur la qualité du produit obtenu. C'est ce dont on ne se doutait guère avant que la question eût été mise à l'étude scientifiquement. Ici comme sur beaucoup d'autres points, la recherche expérimentale, avec les moyens d'investigation dont nous disposons maintenant, a enrichi la pratique de faits véritablement aussi précieux qu'inattendus.

Le premier objet sur lequel elle a porté est celui de l'influence que peut avoir, en un sens quelconque, le nombre de fois que les mamelles sont vidées par la traite dans les vingt-quatre heures. L'usage général était de traire les vaches seulement deux fois par jour, le matin et le soir. Et c'est encore, à vrai dire, ce qui est le plus souvent pratiqué. En cet état, Émile Wolff a eu avant tout autre l'idée d'examiner si une troisième traite, opérée au milieu de la journée, n'aurait point pour effet de modifier le résultat total. L'expérience instituée à cet effet a conduit à constater des faits on ne peut plus intéressants.

Une vache traite deux fois par jour, comme d'usage, a produit en onze jours 139 litres de lait. Dans les onze jours suivants elle fut traite trois fois, et la quantité totale de lait obtenue en ces onze jours fut de 161 litres. C'est donc exactement 22 litres en plus qui furent ainsi sécrétés par les mamelles de la même vache, dont les conditions d'alimentation, d'habitation, etc., n'avaient d'ailleurs pas été changées. L'adjonction d'une troisième traite journalière aux deux habituelles avait suffi pour qu'on obtînt de cette vache 2 litres en moyenne de plus par jour.

L'expérience de Wolff, répétée par Rudolf Hoffer (1), a donné un résultat analogue. Alors qu'avec deux traites on n'avait obtenu que 130 litres de lait, avec trois on en obtint, dans cette nouvelle expérience, 146 litres. C'est exactement, comme on voit, un dixième en plus.

Dès que nous eûmes nous-même fait adopter à la vacherie de l'École de Grignon, en nous fondant sur les résultats scientifiquement constatés de ces expériences, la pratique des trois traites journalières, ces résultats ne manquèrent point d'être confirmés. Il n'y eut point de place pour le doute, car à la vacherie le lait produit est régulièrement pesé. On sait ainsi ce que chaque vache en donne et dès lors qu'elle en est la quantité totale. Cela, soit dit en passant, nous a permis de résoudre expérimentalement plusieurs questions importantes relatives à la productiou laitière.

Il est donc par là bien établi que la multiplicité des traites journalières favorise la lactation. En vérité cela pouvait être prévu d'après les connaissances que nous avons sur la physiologie des glandes en général. En effet, on sait que l'activité du fonctionnement des éléments glandulaires est proportionnelle à la tension du sang dans les vaisseaux de l'organe et aussi à l'intensité de l'irrigation sanguine de ces éléments. Lorsque les réservoirs, les canaux galactophores et lactifères et les culs-de-sac mammaires sont remplis de lait, les parois distendues de ceux-ci se pressent les unes contre les autres. Les capillaires compris dans leurs travées conjonctives subissent une compression qui, à la fin, devient nécessairement telle qu'elle ne leur permet plus d'admettre le sang. La mamelle, à mesure qu'elle se remplit, cesse donc peu à peu de fonctionner avec la même activité, puisque son irrigation sanguine va progressivement diminuant, pour cesser enfin tout à fait. Tout le temps qu'elle reste distendue par l'accumulation du lait est donc autant de perdu pour la sécrétion. Elle ne peut reprendre son activité que quand elle a été vidée. Ainsi s'explique, de la façon la plus claire, comment, avec les trois traites, il se produit plus de lait qu'avec deux. La différence proportionnelle doit être nécessairement d'autant plus grande que l'activité normale des mamelles est plus forte, car en ce cas elles sont plus tôt remplies et restent plus longtemps distendues quand elles ne sont vidées que deux fois par jour.

(1) *Wiener landwirthschaftliche Zeitung*, 30 Jahrgang, n. 101.

C'est donc surtout pour les fortes laitières que l'influence de l'adjonction d'une troisième traite doit être sensible. On s'étonne, ces faits physiologiques étant connus, que l'idée de l'introduire dans la pratique ne soit pas venue plus tôt.

Mais il se pourrait que ce surcroît de travail des mamelles fût obtenu au détriment de la qualité du lait sécrété. Ce point a été, lui aussi, examiné par Wolff, et ses analyses l'ont résolu. Elles ont donné les résultats suivants :

	Lait de deux traites p. 100	Lait de trois traites p. 100
Eau	87,9	87,6
Beurre	3.5	4,1
Caséine	4,4	4,5
Sucre de lait et sels	4,2	3,8
	100,0	100,0

On voit qu'il y a en effet des différences de composition entre le lait total résultant de trois traites et celui provenant de deux seulement, et que ces différences portent sur la richesse en beurre et en sucre et sels principalement. En somme la qualité, loin d'être amoindrie par le fait d'une production plus forte, se trouve au contraire améliorée d'une manière sensible, puisque le lait, tout en contenant un peu moins d'eau (0,3 p. 100) et de sucre et sels (0,4), dose en plus 0,6 de beurre et 0,1 de caséine. Or, on sait que c'est la richesse en beurre qui influe surtout sur la qualité du lait. (*Voy.* Lait.)

D'autres analyses de Baedecker, de Struckmann, de Wicke, de Waldmann, ont montré que le lait contenu dans les mamelles n'a pas toujours la même composition à toutes les heures de la journée, et les faits ainsi constatés sont bons à connaître pour déterminer les moments des traites, en vue d'obtenir du lait plus ou moins riche pour des cas particuliers, quand on ne veut pas en mélanger les produits pour avoir le lait total de la journée. De notre côté, nous avons souvent vérifié, en outre, ce fait constant que le lait des premières portions d'une traite n'est jamais aussi riche en beurre que celui des dernières portions. Mais ce sont les autres qui importent surtout pour l'éclaircissement de notre sujet actuel. Les résultats des analyses, parfaitement concordants en ce qui concerne les variations de composition aux diverses

heures, se sont au contraire montrés parfois contradictoires à l'égard du sens de ces variations.

Ainsi, par exemple, il est résulté de sept analyses de Wicke, cité par Gohren (1), les compositions moyennes suivantes :

	Beurre p.1000
Lait du matin	46,07
Lait du midi	41,46
Lait du soir	52,14

De recherches exécutées par Waldmann, de Pont-l'Évêque, sur la lactation des vaches cotentines (2) il ressort au contraire que le lait de la traite de midi aurait constamment donné en beurre plus que celui de la traite du matin, et aussi que celui de la traite du soir.

Pour résoudre ces contradictions il serait bon de pouvoir contrôler les procédés d'analyse employés. Il est difficile de ne pas admettre qu'il y a eu là quelque cause d'erreur. Toutefois il reste acquis que le lait extrait des mamelles dans le courant de la journée se montre constamment plus riche en beurre que celui qui a séjourné dans les canaux et les réservoirs de l'organe durant toute la nuit. On comprend qu'il puisse y avoir des variations accidentelles entre celui de la traite de midi et celui de la traite du soir ; que le premier soit tantôt plus riche et tantôt moins riche que le second ; mais on comprend aussi que l'un et l'autre ensemble se montrent toujours plus riches que celui de la traite du matin. Non pas, évidemment, qu'il y ait aucune différence dans le mode de fonctionnement des éléments mammaires à ces divers moments. Il est sans doute le même, à tous les instants, pour le même sujet. La raison des phénomènes constatés est que dans la mamelle comme dans un vase inerte les globules butyreux obéissent à la loi des densités. Ils s'élèvent vers les régions supérieures de l'organe, ainsi que le prouve péremptoirement le fait signalé plus haut relatif à la différence de composition des premières et des dernières portions d'une traite. En s'accumulant dans ces régions supérieures ils s'attachent aux parois des petits canaux lactifères, et cela d'autant plus fortement que le lait a séjourné plus longtemps dans les mamelles. La première

(1) Th. v. Gohren, *Die naturgesetze der Futterung*, p. 472.

(2) Alphonse Waldmann. Des variations dans le volume et la composition du lait des vaches cotentines dans le pays d'Auge. *Mémoires publiés par la Société nationale d'agriculture de France*, t. CXXXIII, 1890.

traite du matin n'en peut entraîner qu'une partie; le reste est détaché seulement par les traites ultérieures, et c'est ainsi que leur produit se trouve enrichi. On ne voit pas qu'il puisse y avoir d'autre motif au fait constaté.

Quoi qu'il en soit, l'indication pratique en ressort évidente, pour ce qui concerne notre sujet. On ne saurait douter, en effet, qu'il y ait avantage, au double point de vue quantitatif et qualitatif du lait, à multiplier le plus possible les traites journalières. En principe, et d'après les considérations qui viennent d'être exposées, le mieux serait de vider toujours les mamelles avant que leurs canaux soient distendus. Et dès lors, s'ils n'y avait pas d'autre considération à faire intervenir, il faudrait conclure que le nombre des traites à opérer dans les vingt-quatre heures devrait dépendre de l'activité individuelle des mamelles, celle-ci étant d'ailleurs surexcitée par l'opération elle-même. Chez certaines femelles ce nombre pourrait aller ainsi jusqu'à quatre ou cinq mulsions par jour, tandis que chez d'autres deux seulement seraient parfaitement suffisantes. Mais, en outre du surcroît de main-d'œuvre entraînant des frais qui ne seraient peut-être point compensés par la valeur du lait obtenu en plus au moyen d'un plus grand nombre de traites, dans beaucoup de cas les nécessités du régime alimentaire des bêtes ne s'y prêteraient pas. S'il fallait déranger trop souvent les bêtes pour les traire, elles perdraient certainement de ce côté ce qu'elles pourraient gagner de l'autre. Pour ces diverses raisons pratiques, on est arrivé à conclure qu'en règle c'est trois traites journalières qui est le nombre préférable, comme étant celui qui concilie le mieux toutes les nécessités.

Les heures à choisir pour opérer les traites sont aussi subordonnées à des considérations pratiques. Elles dépendent du parti qui doit être tiré du lait. Ce n'est pas le même cas pour les exploitations dans lesquelles il est vendu en nature et pour celles où il est traité en vue de la fabrication du beurre ou du fromage. Dans ces dernières conditions, c'est la commodité des opérations qui seule commande. Dans la première, il importe avant tout de satisfaire les exigences de la consommation. Les heures importent peu d'ailleurs, pourvu que les traites soient espacées à intervalles à peu près égaux.

La mulsion se pratique généralement avec la main, par un mécanisme dans le détail duquel nous n'avons pas à entrer ici. Parmi ceux qui l'exécutent, hommes ou femmes, selon

l'importance de l'exploitation, les uns, après avoir saisi le mamelon à pleine main, appliquent la pulpe du pouce, les autres la partie dorsale de la phalangette fléchie de ce même doigt, sur le réservoir galactophore, puis tous exercent sur le mamelon une traction qui fait jaillir le lait par son orifice. Les mamelons ont été auparavant lavés à l'eau claire, pour les débarrasser des impuretés qui, étant entraînées, pourraient souiller le lait. En outre, ce lavage, par les manipulations qu'il nécessite, dispose la femelle à relâcher plus volontiers le sphincter du mamelon.

Certaines vaches nerveuses, conséquemment impressionnables ou craintives, parfois même irritables, sont prises de contraction spasmodique de ce sphincter lorsqu'une personne inconnue ou brutale les aborde pour les traire. On dit d'elles vulgairement qu'elles retiennent leur lait. Il est bien rare que cette résistance ne soit point vaincue par des caresses et des bons traitements. Toutes les bêtes se laissent volontiers traire par les personnes auxquelles elles sont habituées. A ce titre l'une des principales qualités d'un vacher est d'avoir le caractère calme et doux, affectueux pour ses bêtes. En certaines localités, sur les montagnes de l'Auvergne, par exemple, la coutume invariable est d'attacher le veau à leur membre antérieur, avant de traire les vaches. On pense que la présence du jeune les dispose à laisser mieux couler leur lait. En tout cas il est extrêmement rare, pour ne pas dire sans exemple, qu'on y observe la contraction spasmodique du sphincter du mamelon. Le réflexe n'y est pas mis en jeu comme dans les cas dont nous venons de parler. Du reste, lorsque ces cas se présentent, il n'y a véritablement qu'un seul bon moyen d'y remédier, et c'est celui qui consiste à calmer la bête par des caresses, à l'habituer par la douceur à l'approche de la personne qui doit la traire.

Un vétérinaire de Normandie méconnaissant, nous le craignons bien, le mécanisme du phénomène, a imaginé de vaincre la résistance à l'aide de l'incision du sphincter par un petit instrument introduit dans le mamelon. Sans doute le muscle incisé ne peut plus se contracter, mais cela ne dure évidemment qu'aussi longtemps que la cicatrisation n'en a pas été effectuée. Celle-ci réalisée, la condition première ne doit pas manquer de se rétablir. Cela autorise à douter que les succès annoncés soient autres que momentanés. Il n'a du reste pas été établi qu'ils fussent durables. En tout cas il ne

paraîtra pas nécessaire d'avoir recours à une opération chirurgicale, si simple et si inoffensive qu'elle puisse être, là où les bons traitements hygiéniques peuvent suffire. Il y a peut-être aussi lieu d'être étonné du grand nombre d'occasions que ce vétérinaire a eues d'appliquer celle qu'il préconise. Nulle part ailleurs que dans le pays où il exerce, les vaches sujettes à l'inconvénient en question ne sont, à notre connaissance, si nombreuses que cela.

D'autres inventeurs ont recommandé l'usage de ce qu'on appelle des tubes trayeurs. Ce sont des petits tubes en argent ou autre métal inoxydable, de quelques millimètres de diamètre et de quelques centimètres de longueur, qui s'introduisent par l'orifice du mamelon jusque dans la citerne et permettent ainsi au lait de s'écouler par le seul fait de sa pesanteur. Il va de soi que leur introduction suffit pour vaincre la résistance du sphincter.

Ces tubes peuvent rendre des services dans le cas où l'état inflammatoire de la peau du mamelon, ou une altération quelconque rendant son attouchement douloureux, s'oppose à l'exécution de la traite par les moyens ordinaires. En vidant jusqu'à un certain point la mamelle, ils évitent son engorgement par le lait, ce qui est une indication thérapeutique importante à satisfaire. Mais cela ne peut être que tout à fait accidentel. L'expérience a démontré que l'usage habituel des tubes trayeurs n'est pas sans danger. Leur introduction répétée provoque bientôt l'irritation de la muqueuse du mamelon, suivie de cette inflammation dont il vient d'être parlé et qui rend la traite impossible, la vache devenant, pour cause de vive douleur, inabordable. C'est pourquoi cet usage n'a pas pu se répandre. D'un autre côté, en eût-il été autrement, la traite exécutée de cette façon aurait évidemment le défaut de laisser dans les parties supérieures de la mamelle, dans ses petits canaux, une portion du lait sécrété, celle qui, comme on le sait, est la plus riche en globules butyreux. L'effet de succion que produit la traction exercée sur le mamelon est nécessaire pour la faire descendre. Par son propre poids elle ne tomberait point dans la citerne, étant adhérente aux parois des canaux.

En Amérique on a imaginé une machine pour traire mécaniquement les vaches, qui remédierait, ainsi qu'on va le voir, à cet inconvénient. C'est en effet une pompe rotative à manivelle, mise en communication, par l'intermédiaire de tubes en

caoutchouc, avec les tubes trayeurs introduits dans les mamelons. De la sorte la pompe aspire le lait contenu dans les mamelles par les quatre trayons à la fois et le fait couler dans son réservoir, comme s'il s'agissait de puiser de l'eau. Les mamelles pleines sont ainsi promptement vidées. L'idée, bien américaine, était, dans les grandes exploitations de laiterie, de gagner du temps et d'économiser de la main-d'œuvre, qu'on ne se procure pas facilement et qui est toujours chère aux États-Unis d'Amérique. Malheureusement, les inconvénients des tubes trayeurs signalés plus haut, aggravés encore par l'action brutale de la pompe, ont montré que l'emploi de celle-ci n'était point pratique. Après quelques essais on y a renoncé.

Il ne reste donc, en définitive, pour extraire convenablement et sans danger le lait des mamelles, que la mulsion opérée par une main exercée et habile. C'est par elle que la traite doit être toujours pratiquée.

Nous n'avons plus, pour terminer sur ce sujet, qu'une recommandation à ajouter, dont l'importance sera facile à établir : c'est celle de bien veiller à ce que les mamelles, lors de chaque traite, soient toujours vidées à fond. Un vacher paresseux ou négligent à cet égard cause à l'exploitation des pertes très sensibles, dont il est facile de se rendre compte d'après ce qu'on sait maintenant. Ces pertes portent à la fois sur la quantité et sur la qualité du lait obtenu. En supposant qu'il laisse seulement dans les mamelles un décilitre de lait par vache et par traite, cela fait trois décilitres en moins par jour, et sur une vacherie de trente bêtes un total de quatre-vingt-dix décilitres, ou neuf litres, soit 3.285 litres par an. A raison de vingt centimes par litre, c'est une perte sèche annuelle de 637 francs, en admettant que le lait soit vendu en nature. S'il s'agit au contraire d'en tirer du beurre ou du fromage, la perte est encore plus forte, car on sait que ce lait perdu est de beaucoup le plus riche en matière butyreuse, conséquemment en matière sèche, laquelle concourt en ces cas pour la plus forte part à sa valeur. Le point est donc un de ceux sur lesquels, dans l'exécution de la traite, on ne saurait être trop attentif.

A. Sanson.

TRAKEHNEN. — De certains chevaux provenant d'Allemagne on dit qu'ils sont de la race de Trakehnen. Ce n'est pas une locution très répandue dans notre pays, parce que ces chevaux n'y sont point beaucoup introduits, mais il est néanmoins nécessaire qu'elle soit définie pour qu'on en trouve ici la signification exacte.

Trakehnen est le nom d'une localité de la Prusse orientale, où fut établi, vers le milieu du siècle dernier, un haras royal qui eut d'abord pour objet de produire les chevaux des écuries de la cour. Avec le temps, l'établissement s'est développé, et maintenant il comprend le haras principal dont le siège est resté à Trakehnen même, et plusieurs annexes placées dans des fermes voisines. L'histoire complète de ses développements a été écrite par Frentzel, d'après des documents certains. On possède notamment la généalogie de toutes les familles chevalines qui composent la population du haras avec le signalement détaillé de tous les sujets. Dès le début on a tenu note de toutes les tentatives faites pour constituer cette population, aussi bien de celles qui ont échoué que de celles qui ont réussi. Il y a là une mine abondante de faits dans laquelle les chercheurs peuvent puiser pour y trouver la solution d'un bon nombre de questions intéressantes. Entre autres, Crampe s'en est servi récemment pour étudier celle de l'hérédité de la robe chez les chevaux, ce qui l'a conduit à mettre en évidence une fois de plus la puissance de l'atavisme (1).

Ce ne serait pas ici le lieu de retracer en détail cette histoire du haras de Trakehnen. Le cadre de notre dictionnaire ne comporterait point les détails dans lesquels il faudrait entrer pour cela. Il convient de s'en tenir à ce qui suffit pour éclairer le lecteur sur la qualité des chevaux auxquels il a donné son nom.

Le but primitif de la fondation était seulement de produire les chevaux nécessaires pour les besoins de la cour de Prusse, chevaux de selle et chevaux de carrosse. L'étiquette exigeait alors qu'ils fussent tous de robe noire. De temps immémorial, la Prusse orientale possédait une nombreuse population chevaline de petite taille dont l'origine orientale n'est pas douteuse, pas plus que pour celle de la Lithuanie. C'est évidem-

(1) CRAMPE, Die Farben der Pferde von Trakehnen. *Landwirthschaftliche Jahrbücher*, Bd. XVI (1887), p. 831.

ment ce qui l'a fait choisir pour l'établissement du haras. Cette population était misérable comme l'est encore sa voisine. On n'a pas de peine à le comprendre. Il s'agissait de l'améliorer, et on ne pouvait manquer de songer, pour y arriver, à l'introduction d'étalons orientaux. Un bon choix de ces étalons et des soins constants appliqués à l'élevage des poulains devaient faire atteindre le but, mais tout cela n'était capable de donner que des chevaux légers aptes seulement au service de la selle. Or il fallait aussi des carrossiers. Si grandis que fussent les produits par rapport à la taille primitive des juments de la Prusse orientale, leur stature n'était point suffisante pour qu'ils pussent figurer convenablement étant attelés à des carrosses. Il fallut concurremment s'engager dans une autre direction. On introduisit au haras des juments de race germanique, tirées principalement des duchés de Holstein et d'Oldenbourg, et l'on opéra des croisements avec les étalons orientaux.

Ce fut la partie difficultueuse des opérations, à cause de l'incertitude de la méthode et des nombreuses variations en sens divers qu'elle entraîne. Malgré la grande habileté pratique de ceux qui étaient chargés de l'appliquer, il va sans dire qu'on n'obtenait qu'une faible proportion de sujets réussis. Les métissages qui, au bout d'un certain temps, suivirent les premiers croisements, firent le désespoir des directeurs de l'établissement. Quelque soin qu'ils prissent dans la sélection des reproducteurs pour réaliser le type cherché, présentant sous des formes amplifiées l'élégance orientale, trop souvent l'atavisme germanique prévalait en tout ou en partie. C'est ce qui s'est aussi manifesté durant si longtemps depuis dans notre Normandie, où furent, comme on sait, poursuivies des opérations analogues. (*Voy.* NORMAND.)

Plus tard, lorsque la Prusse fut relevée de la décadence que lui avait causée la fatale bataille d'Iéna, aux étalons orientaux dits arabes, avec lesquels on avait jusqu'alors opéré, on substitua des étalons anglais de la variété de course, dits pur sang anglais. Des juments de même origine furent aussi introduites au haras, et à partir de ce moment il se produisit concurremment à Trakehnen et dans les annexes, des purs orientaux, des métis germaniques et des pur sang anglais. C'est plus tard encore qu'on y a produit des anglo-arabes, selon la locution convenue dans le langage des haras.

Enfin vint l'instant où à force de combinaisons, d'élimina-

tions et de soins de toute sorte, dans lesquels a tant brillé l'habileté pratique à laquelle nous avons déjà rendu hommage, le haras de Trakehnen a pu atteindre son but avec ses propres ressources. Ce but, du reste, avec le temps, s'était agrandi. Il ne s'agissait plus seulement de pourvoir les écuries royales, on visa dès lors à fournir à l'armée prussienne des montures pour ses officiers. Puis, lorsque la production annuelle dépassa la satisfaction de ce nouveau besoin, il fut décidé que l'excédent serait livré au commerce. C'est ainsi que maintenant on trouve, en dehors des écuries royales et de celles des officiers de l'armée, entre les mains des particuliers un certain nombre de chevaux nés au haras de Trakehnen. Ce haras fournit aussi, il est à peine besoin de l'ajouter, des étalons pour la monte des juments de la Prusse orientale et de quelques autres parties de la monarchie prussienne.

Depuis nombre d'années il n'a plus été fait à Trakehnen aucune opération de croisement. Les familles s'y reproduisent soit par elles-mêmes, soit entre elles, et on peut le dire à l'état de pureté, sans que s'y manifeste l'ancien atavisme germanique. Il a été décidément éliminé. Celles qui, parmi ces familles, ont été créées à l'aide de son intervention, ne se distinguent plus que par leur taille et par leur robe prédominante. Nous disons prédominante parce qu'il résulte du travail de Crampe, cité plus haut, que sous ce rapport des cas assez fréquents de réversion (*Rückschlag*) s'y font observer. Les autres, d'origine pure orientale, dites pur sang arabe, pur sang anglais et anglo-arabe, en montrent aussi, mais elles y ont été conservées parallèlement. En dehors de ces dernières, qui sont désignées par leurs origines et que l'on ne considère point comme des créations, deux sortes de chevaux forment ce qu'on appelle la race de Trakehnen : ceux qui, à l'origine, proviennent des juments de la Prusse orientale, et ceux qui proviennent des juments germaniques, les uns et les autres tenus comme issus de croisements. Il n'est sans doute pas nécessaire de faire remarquer que l'appréciation est exacte seulement au point de vue historique pour les derniers, les juments de la Prusse orientale n'étant point d'un type naturel différent de celui des étalons avec lesquels elles furent accouplées.

Après cet historique sommaire mais suffisant pour notre objet, il sera superflu d'ajouter, pour quiconque connaît les lois de l'hérédité et celles de la classification des types naturels, qu'il ne peut à aucun titre être question d'une race de Trakeh-

nen. La désignation impliquerait la création d'un type spécifique nouveau, ce qui, nous ne craignons pas de l'affirmer, n'a encore jamais été réalisé nulle part. Il n'y a que des types spécifiques naturels (*voy.* Race). Il suffit d'ailleurs d'examiner avec une suffisante compétence, et l'esprit dégagé de toute idée doctrinale, un sujet quelconque de cette prétendue race (ils sont tous maintenant d'une identité parfaite de type), pour constater qu'il se rattache à l'espèce asiatique. On y retrouve tous les caractères cranioscopiques de cette espèce, réserve faite, comme pour le pur sang anglais, des traces du sang africain qui s'y montrent parfois. Les chevaux de Trakehnen appartiennent donc purement et simplement à la race asiatique, comme les anglais et beaucoup d'autres. Quelles qu'aient pu être les voies suivies, directes ou indirectes, elles n'ont abouti qu'à implanter cette race dans le magnifique établissement dont le nom a été substitué à celui qui lui convient réellement.

De son implantation il n'est pas moins résulté un type zootechnique nouveau, dont il y aurait peut-être lieu de faire deux variétés distinctes, si l'on ne passait de l'une à l'autre par des transitions tellement ménagées et insensibles qu'il serait impossible d'en marquer la limite. En effet, dans l'ensemble il paraît au premier abord exister dans la taille des sujets un écart tel qu'il serait suffisant pour caractériser une grande et une petite variété, non point, comme on le dit encore, une variété de chevaux de selle et une variété de carrossiers. Ces dernières désignations ne correspondent plus à aucune réalité. Entre les grands chevaux de selle et les petits carrossiers tels que les uns et les autres s'utilisent aujourd'hui, la différence est nulle. Et cela ne concerne même pas seulement la taille. Pour porter certains cavaliers, il faut plus d'ampleur de formes que pour traîner certaines voitures. Mais à part cela, du plus grand cheval de Trakehnen au plus petit, c'est-à-dire de la taille de $1^m,70$ environ, à celle de $1^m,58$ à $1^m,60$, on observe toutes les tailles intermédiaires diminuant graduellement de centimètre en centimètre et même moins. Où serait la coupe? Elle ne pourrait être établie qu'arbitrairement. En fait, il n'y a donc qu'une seule variété de chevaux de Trakehnen, comprenant des individus de taille différente, dans les limites qui viennent d'être indiquées.

Et de plus il est permis de dire que ces individus ne se distinguent de beaucoup d'autres de même souche, également bien élevés, que par leur origine, non pas du tout par leurs

formes. Comme eux ils ne sont que des asiatiques plus ou moins grandis et amplifiés. Ajouter qu'ils se font remarquer par leur élégance serait superflu. Il va de soi qu'au haras l'on s'est de tout temps préoccupé principalement de les obtenir tels. C'est la visée essentielle de tous les hippologues praticiens. Ce sont donc de beaux chevaux dans toute l'acception du mot, et d'une rare distinction de formes, plus harmoniques, mieux proportionnées et plus souples que celles des chevaux anglais entraînés au galop, ce qui tient à ce que leur éducation les prépare à la meilleure exécution de tous les genres de mouvement et à l'obéissance prompte aux désirs du cavalier ou du cocher.

Il y a des chevaux de Trakehnen de toutes les robes, mais dans la population du haras deux sont prédominantes, la noire et l'alezane dans ses diverses nuances. Il paraît, d'après le travail de Crampe, que dans les familles d'autre robe, telle que la baie (*braun* des allemands) ou la grise (*schimmel*), et même la noire, les cas de réversion qui se montrent amènent le plus souvent cette robe alezane (*fuchs*). Nous ne nous arrêterons point à en rechercher le motif, nous bornant à mentionner le fait, qui fournit la raison de la prédominance dans la population de ladite robe alezane. Du reste c'est exceptionnellement qu'au haras on n'accouple pas ensemble des sujets de la même couleur.

Enfin il est à peine besoin d'ajouter que ces chevaux, reproduits et élevés avec tant de soin dans les meilleures conditions de milieu possibles, sous la direction d'hommes choisis parmi les plus compétents et les plus attentifs, sont de bons chevaux, doués au plus haut degré de tout ce qui peut assurer leur qualité. Il y a parmi eux, bien entendu, sous ce rapport, des différences individuelles, et aussi une élite comme partout, mais le moindre peut encore passer pour un bon cheval.

A. SANSON.

TRÉPANATION. — On appelle ainsi une opération qui consiste à pratiquer, avec un instrument connu sous le nom de *trépan*, une ouverture à travers les parois d'un os afin de remplir diverses indications. Chez nos animaux domestiques, la trépanation se pratique exclusivement sur les os de la face ou sur ceux du crâne.

Cette opération, qui est employée chez l'homme depuis un temps immémorial, paraît avoir été introduite en vétérinaire

par Lafosse père. Cet hippiatre la pratiquait sur les os de la face, dans le cas de morve, pour faire des injections dans les sinus et les cavités nasales afin de tarir le jetage.

Indications. — Chez les Équidés, la trépanation est indiquée dans le cas de coryza chronique avec collection purulente dans les sinus. Toutefois, comme il n'est pas rare que cette maladie existe en même temps que la morve, il est indiqué de procéder à des injections sous-cutanées de *malléine* afin d'être fixé sur ce point qui est d'importance capitale.

La trépanation constitue un des temps préliminaires de l'ablation des polypes naso-pharyngiens, quand il y a réellement économie à pratiquer cette opération. C'est également un des temps préliminaires de l'extraction des dents par la méthode du repoussement.

Chez les Bovidés, la trépanation est indiquée pour le catarrhe chronique des cornes. On l'a conseillée dans le cas de tournis pour l'extraction du cénure qui se développe dans le cerveau du mouton, de la chèvre ou des grands ruminants.

Chez le chien, la trépanation constitue l'un des temps préalables de l'injection intra-crânienne de matière rabique à virulence certaine ou douteuse.

Chez tous les animaux, la trépanation est prescrite dans les fractures des os du crâne et des os de la face avec enfoncement des parties fracturées. On la pratique alors au voisinage de ces parties et, dans l'ouverture qui en résulte, on introduit le doigt ou un élévatoire afin de redresser les os enfoncés. Mais il est bien rare que cette indication soit réellement motivée, c'est-à-dire qu'il y ait avantage économique à la réaliser.

Instruments. — Les instruments employés pour pratiquer la trépanation sont :

Des *bistouris* pour inciser et disséquer les téguments.

Une *rugine* pour enlever le périoste.

Des *trépans.* — On appelle *trépans* des instruments destinés à perforer un os. Ils consistent dans des tiges métalliques qui s'ajustent sur un vilbrequin auquel on donne encore le nom d'*arbre du trépan*. On distingue trois sortes de trépans : 1° le *trépan perforatif*, qui est une espèce de foret formé par une tige d'acier terminée par une pointe en forme de pyramide quadrangulaire, tranchante sur les côtés ; 2° le *trépan exfoliatif*,

semblable au perçoir des tonneliers ; 3° le *trépan à couronne*, encore appelé *couronne de trépan*. Il est constitué par un cylindre creux, en acier, dont la surface externe présente de petits tranchants formés par des entailles et des biseaux, dirigés obliquement par rapport à l'axe de la couronne ; chacun de ces tranchants se termine par une petite dent bien affilée dont l'ensemble forme une sorte de scie circulaire. Le diamètre de cet instrument varie pour le cheval entre 2 et 3 centimètres ; pour le chien il n'est que de 5 à 6 millimètres. La face interne de ce trépan est lisse et polie et présente, dans la partie opposée aux dents, une plaque circulaire qu'on nomme la *culasse ;* celle-ci porte dans son milieu une tige quadrangulaire, acérée, appelée *pyramide*, la pointe de la pyramide dépasse de 2 à 3 millimètres le bord de la couronne ; en outre la culasse présente sur le côté un petit trou dans lequel on peut engager un stylet pour faire tomber le disque osseux taillé par le trépan.

La *clef de la pyramide*. Cet instrument, assez semblable à la clef d'une pendule, sert à dévisser la pyramide.

L'*arbre du trépan*, terminé d'un côté par une plaque légèrement concave à sa surface inférieure, et de l'autre par la couronne.

Cet instrument est remplacé quelquefois par la *tréphine anglaise* ou *trépan à main*.

Un *couteau lenticulaire*, un *tire-fond*, des *élévatoires*, une *rugine* et une petite *brosse* pour enlever les sciures de l'os. Ces divers instruments sont renfermés dans la boîte à trépan.

Les pièces de pansement se composent :

1° D'un *sindon* ou disque de toile d'un diamètre un peu plus grand que celui de la couronne du trépan et au centre duquel on a fixé une anse de fil.

2° D'un *méningophylax*, c'est-à-dire d'une tige métallique terminée par une lentille et destinée à placer le sindon dans l'ouverture du crâne. Cet instrument était surtout employé autrefois, quand on appliquait le sindon entre les méninges et les parois du crâne.

3° De *plumasseaux* et d'un *bandage* approprié : frontal simple ou composé. On doit également se munir d'une *bande* de la largeur de deux à trois travers de doigt et d'une longueur de 7 à 8 mètres, mais cet appareil de pansement n'est utile qu'autant que la trépanation est faite sur les parois de la boîte crânienne, tandis que, lorsque cette opération porte

sur les sinus, le pansement consiste tout simplement en une tente que l'on introduit dans l'ouverture faite par le trépan afin d'empêcher la cicatrisation pendant quelque temps. On s'est quelquefois servi d'un bouchon de liège pour fermer ladite ouverture.

I. — **Trépanation des sinus.** — On la pratique chez les Equidés et chez les Bovidés.

a). Chez les Equidés. « Les sinus sont des cavités très anfractueuses, creusées dans l'épaisseur des os de la tête, sur la limite du crâne et de la face, autour des masses ethmoïdales qu'elles enveloppent.

« Ces cavités, diverticules des fosses nasales, sont paires ; on en compte cinq de chaque côté, qui sont : les sinus *frontal*, *maxillaire supérieur*, *sphénoïdal*, *ethmoïdal* et *maxillaire inférieur*. »

Le sinus frontal et les sinus maxillaires méritent seuls, au point de vue de la trépanation, une description spéciale.

Sinus frontal. — Cette cavité, située au côté interne de l'orbite, est creusée dans le frontal, le sus-nasal, le lacrymal, l'ethmoïde et la partie supérieure du cornet ethmoïdal. Ce sinus communique par une large ouverture percée dans une mince cloison osseuse, avec le sinus maxillaire supérieur. « Une épaisse lame verticale souvent déviée à droite ou à gauche, mais toujours imperforée, sépare ce sinus de celui du côté opposé. » (A. Chauveau et Arloing.)

Sinus maxillaire supérieur. — Ce diverticule, le plus vaste de tous, est creusé en dessous de l'orbite, entre le grand sus-maxillaire, le zygomatique, le lacrymal et l'ethmoïde. Il est divisé en deux compartiments par le conduit maxillo-dentaire qui le traverse. Le compartiment interne constitue une sorte de bas-fond, continu avec les sinus sphénoïdaux et présente une fente étroite qui pénètre dans le sinus ethmoïdal. Le compartiment externe est séparé, en avant, du sinus maxillaire inférieur, au moyen d'une cloison que Goubaux a démontré être imperforée à tous les âges de la vie. Ce compartiment offre en saillie les racines des deux dernières molaires et se prolonge dans la protubérance maxillaire. Ce sinus communique avec la fosse nasale correspondante par une fente ordinairement étroite et disposée en ligne courbe, située dans le méat moyen, entre les cornets, près des volutes ethmoïdales. M. Chauveau a vu quelquefois cette fente convertie en un

large trou qui permettait l'introduction du bout du doigt.

Sinus maxillaire inférieur. — Cette cavité, creusée dans l'épaisseur du grand sus-maxillaire, est séparée du sinus maxillaire supérieur par la cloison dont il vient d'être parlé. Ce sinus ne communique point avec les autres, mais il s'ouvre dans la cavité nasale correspondante par une fente courbe qui existe au fond du méat moyen et qui fait du reste communiquer tous les sinus avec la fosse nasale du même côté.

Le sinus maxillaire inférieur est partagé en deux compartiments : l'un interne, prolongé dans la cavité supérieure du cornet maxillaire; l'autre externe, montrant les racines de la quatrième molaire, parfois celles de la troisième.

En résumé, chez le cheval, tous les sinus, à l'exception du maxillaire inférieur, communiquent directement entre eux, mais ils s'ouvrent tous dans la fosse nasale correspondante, par la fente courbe qui existe dans le méat moyen.

Les sinus sont tapissés par la pituitaire, qui présente une grande minceur dans l'état physiologique, mais que l'on trouve épaissie, transformée en appareil pyogénique dans le cas de coryza chronique avec collection purulente ou productions polypeuses.

Lieux d'élection. — On doit éviter autant que possible de trépaner sur les angles des os et sur les parties où ces organes présentent leur plus grande épaisseur; il est prudent également d'éviter les muscles, les vaisseaux et les nerfs importants.

Les lieux d'élection de la trépanation sont dechaque côté du front et de la face :

1° Le centre du sinus frontal qui se trouve sur une ligne horizontale allant du milieu de la convexité de l'orbite d'un côté, à l'orbite du côté opposé. On peut trépaner à 2 ou 3 centimètres au-dessus de ce point central, ou au-dessous sur l'horizontale qui réunirait l'angle nasal de l'œil d'un côté avec celui du côté opposé. Dans ce dernier cas, on intéresse la partie supérieure du sus-nasal.

2° En appliquant une couronne de trépan à peu près à égale distance de l'angle interne de l'œil et de l'épine zygomatique, on pénètre dans le sinus maxillaire supérieur; si l'on opérait au-dessus et plus en avant, on tomberait sur l'insertion supérieure du muscle sus-maxillo-labial qu'il faut éviter.

3° Pour pénétrer sans danger dans le sinus maxillaire infé-

rieur, il faut trépaner à 1 ou 2 centimètres au-dessus de l'épine zygomatique, avant la terminaison de celle-ci. Si l'on opérait au niveau de la partie terminale de l'épine zygomatique, on risquerait de blesser les branches de l'artère glosso-faciale ou ses veines satellites.

Lorsque la trépanation est employée pour guérir le coryza chronique compliqué de collection purulente dans les sinus, on pratique alors deux ouvertures, l'une dans le sinus frontal du côté correspondant au jetage, l'autre dans le sinus maxillaire supérieur du même côté. On fait, par ces ouvertures, des injections détersives, astringentes ou autres, suivant les cas.

Manuel opératoire. — Pour procéder à la trépanation, l'animal doit être couché sur le côté opposé à celui sur lequel on veut opérer; on place sous l'encolure et la tête plusieurs bottes de paille afin de les maintenir élevées, et l'on fait tenir la tête par plusieurs aides. L'opérateur coupe les poils sur la partie à trépaner, puis il fait une incision en V; quelques auteurs ont conseillé l'incision en T; d'autres, l'incision en +; cette incision intéresse toute l'épaisseur de la peau et le périoste; puis on en dissèque les lambeaux dans une étendue suffisante pour pouvoir appliquer la couronne de trépan. En pratiquant cette dissection, on s'efforcera de ménager le périoste; toutefois, dans la plupart des cas, les adhérences de cette membrane sont telles qu'on se voit obligé d'avoir recours à la rugine pour bien dégarnir la surface de l'os et empêcher à la couronne de glisser sur le côté; dans ce cas le périoste est en partie détruit, mais il ne faut pas faire agir la rugine au delà des limites du disque osseux que la couronne de trépan va circonscrire.

La surface osseuse étant mise à nu, on renverse les lambeaux cutanés et on les recouvre de compresses pour les préserver de l'action des instruments. On choisit la couronne de trépan et, après l'avoir armée de sa pyramide, on l'applique sur le point à trépaner : on saisit avec la main gauche la plaque en bois qui surmonte l'arbre de trépan en appuyant dessus, puis on imprime à l'instrument, tenu de la main droite, par la boule mobile de sa partie moyenne, un mouvement rapide de rotation de droite à gauche. Les dents de la couronne ne tardent pas à tracer leur rainure circulaire. Lorsque celle-ci est assez profonde pour empêcher à la cou-

ronne de s'échapper, on dévisse la pyramide au moyen de la clef, afin de ne pas blesser les méninges et le cerveau lorsqu'on trépane sur la région du crâne; mais il est facile de comprendre que, quand la trépanation est pratiquée pour ouvrir les sinus, cette précaution est superflue. Si l'on se sert du vilebrequin à pyramide fixe, il suffit d'abaisser la couronne de trépan jusqu'à ce qu'elle soit de niveau avec l'extrémité terminale de la tige, qui tient lieu de pyramide. On continue ensuite l'opération, en précipitant le mouvement de rotation. Il faut veiller à ce que la couronne agisse également par tous les points de sa circonférence.

Quand on juge que l'os est intéressé dans toute son épaisseur, on cherche alors à arracher ou tout au moins à ébranler le disque osseux au moyen du tire-fond. Lorsqu'enfin il se détache complètement, on entend un craquement bien distinct; on retire alors le trépan, et quelquefois la rondelle osseuse sort en même temps que la couronne; dans le cas contraire, on réapplique le tire-fond, ou bien encore on fait sauter le disque osseux avec l'extrémité d'un élévatoire employé à la manière d'un levier du premier genre. S'il existe au pourtour de l'ouverture des aspérités, on les enlève avec le couteau lenticulaire. Avec la tréphine, l'opération est également très simple. On l'applique alors, armée du perforatif; puis, par des mouvements de rotation de droite à gauche et de gauche à droite, accompagnés d'une pression convenable, on fraye à la couronne une voie suffisante. On enlève le perforatif et on continue l'opération jusqu'à la section complète de l'os, les autres règles sont les mêmes.

Nous pratiquons simplement la trépanation des sinus avec un vilebrequin ordinaire, auquel nous fixons une couronne de trépan à pyramide et nous faisons ainsi deux ouvertures : une dans le sinus frontal et l'autre dans le sinus maxillaire supérieur. Si l'on voulait repousser une dent molaire cariée, on en appliquerait deux ou trois en les disposant tangentiellement les unes aux autres, de manière à bien découvrir la racine de la dent que l'on veut repousser.

Soins consécutifs. — Pour tarir la sécrétion morbide dont la muqueuse des sinus est le siège, il faut pratiquer, par les ouvertures de trépan, des injections antiseptiques que l'on répète deux ou trois fois par jour, suivant l'ancienneté du mal et l'abondance de l'écoulement. Pour faciliter la sortie du pus, il est utile d'introduire des drains dans les sinus. On se

contente parfois de maintenir dilatées les ouvertures de trépan, en y enfonçant un bouchon de liège que l'on enlève au moment de pratiquer les injections détersives. La cicatrisation de l'ouverture faite par le trépan s'opère par des bourgeons charnus qui ne tardent pas à combler l'excavation creusée dans le tissu osseux, et subissent peu à peu la transformation cartilagineuse. Ce tissu cartilagineux s'imprègne par places de sels terreux ; il subit d'abord la *calcification* puis une ossification véritable, et les brèches pratiquées dans le tissu osseux ne tardent pas à se cicatriser complètement. Toutefois, les points trépanés présentent toujours une cicatrice indélébile.

b). Chez les Bovidés. — On pratique parfois la trépanation des sinus dans le cas de catarrhe des cornes. On applique une couronne de trépan à la base de ces organes et l'on pénètre de la sorte dans les sinus frontaux. — On procède comme chez le cheval.

II. Trépanation du crâne. — On l'a conseillée dans le cas de tournis chez les Ovidés et les Bovidés afin d'extraire le cénure. Nous empruntons la description de cette opération à l'excellent traité des maladies parasitaires de M. le professeur G. Neumann.

« Au préalable, il faut s'assurer que le Cénure est unique ; s'il y en a plusieurs, l'opération n'a pas de chance de réussite ; il en est de même si le Cénure est situé profondément dans l'encéphale ou dans la moelle allongée. Il faut qu'il soit presque immédiatement sous les méninges et que son siège puisse être déterminé : c'est une première et sérieuse difficulté. On la résoudra assez souvent d'après le sens du tournoiement; en général, le côté vers lequel le mouton se dirige est le même que celui où se trouve le Cénure cérébral, mais cela n'est pas constant. L'inclinaison du sommet de la tête est, selon M. Lafosse, un guide infaillible : « Lorsque ce « sommet penche d'un côté, de telle sorte que l'oreille ou la corne « qui lui correspond est plus basse que l'opposée, c'est de ce côté « que se trouve le ver. Cette position inclinée existe toujours lorsque « le ver est placé sur l'un des côtés du crâne, lorsque même il occupe « le plan médian, mais se prolonge plus dans l'une de ses parties « latérales que dans l'autre (1) ». Un autre signe peu constant, c'est une tuméfaction du crâne dans le point qui correspond au siège de la vésicule. On est parfois guidé aussi par la minceur locale de

(1) Lafosse. *Traité de pathologie vétérinaire*, III, 1867, page 71.

l'os, qui fléchit sous la pression du doigt, et par la douleur que provoque cette pression ou la percussion après que l'on a tondu toute la région du crâne. Quand on ne trouve pas de motif de se déterminer pour un côté plutôt que pour l'autre, on opère près du plan médian, mais un peu en dehors pour éviter la faux du cerveau et son sinus veineux. Chez le Mouton et la Chèvre, la ponction doit être faite à 1 ou 2 centimètres en avant de la ligne transversale menée par la pensée à la partie antérieure de la base des cornes ou du sinus qui en tient la place.

« Le lieu d'élection étant arrêté, l'animal est mis à la diète dès la veille et saigné s'il est pléthorique. La face antérieure du crâne est rasée. On couche le malade sur une table, le point à opérer étant en-dessus. On fait sur la peau une incision en forme de V (la pointe en bas), assez grande pour que l'instrument perforateur puisse s'y mouvoir aisément. Cette incision pénètre jusqu'à l'os, qui est débarrassé de son périoste par rugination.

« La perforation de l'os a souvent été faite avec une vrille, un trocart, un poinçon, une alène, une mèche de vilebrequin. On agit avec plus de rapidité et de sûreté au moyen d'un trépan exfoliatif ou d'un trépan à couronne, de 7 à 8 millimètres de diamètre et dont la pointe soit aussi peu saillante que possible. On a soin de respecter la dure-mère et l'on recouvre l'ouverture d'un sindon. Il arrive souvent que la poussée de l'hydatide distend cette méninge, et que le retour du sang dans le cerveau s'opère ainsi graduellement. Si au bout de dix à quinze minutes, la dure-mère ne fait pas de saillie, on l'incise en croix avec le bistouri. Lorsque l'ouverture a été pratiquée en un point convenable, on voit le Cénure faire hernie et on ne le ponctionne que lorsque ce mouvement a cessé. La piqûre doit être assez fine pour ne laisser le liquide s'échapper que goutte à goutte. Il est préférable de ne pas vider la vésicule en une seule fois, la dépression qui en résulterait pourrait amener une apoplexie fatale.

« Quand 1 ou 2 centilitres sont extraits, on ferme l'ouverture avec un sindon, sur lequel on place de l'étoupe fine ; on rabat le lambeau de peau, on le recouvre d'un léger plumasseau maintenu avec une coiffe ou une capote en toile et on l'imbibe d'eau fraîche. L'évacuation se fait ainsi en quatre ou cinq fois, séparées par six à dix heures d'intervalle.

« Quand elle est complète, on procède à l'extraction du Cénure : on le saisit avec les mors d'une pince, que l'on fait tourner pour l'y enrouler et on l'amène graduellement au dehors ; ou bien on se sert d'une plume à bec mousse dont la taille est longue et dentée sur les bords dans le sens des barbes, et que l'on manœuvre de la même manière. L'opération terminée, on fait un pansement semblable à ceux qui ont été pratiqués déjà ; alors, dans les cas heureux, on voit, au bout de quelques jours, disparaître le coma

et la somnolence consécutifs à l'enlèvement du Cénure, et l'animal récupérer la santé.

« Chez les bêtes bovines, les divers procédés qui ont été indiqués peuvent se rapporter au précédent avec quelques variantes. L'animal est abattu sur un lit de paille, du côté malade, et dans un endroit abrité du vent. Comme les sinus s'étendent jusque sur le crâne, on perfore d'abord la première table de l'os, on pénètre dans le sinus, puis on perfore la seconde table. La vésicule étant enlevée, on essuie la plaie, on la ferme dans le lambeau de peau, on met par-dessus un emplâtre de poix ; on recouvre le tout d'une toile fixée par des ficelles autour de la tête et des cornes ; on fait relever l'animal ou on le relève s'il est trop faible. S'il peut se tenir débout, on l'attache pendant quinze à vingt jours à deux poteaux au moyen de deux longes, pour l'empêcher de se frotter, mais la longueur des longes doit lui permettre de se coucher; on lui met ses aliments sur de la paille, au-dessous de sa tête. La nonchalance et la difficulté de mâcher qu'on remarquait avant l'opération persistent et même augmentent après elle, particulièrement pendant toute la durée de la fièvre de réaction. Certains malades sont si affaiblis qu'il faut, pendant plusieurs jours, leur introduire dans la bouche des aliments faciles à mâcher, et quelquefois les nourrir de soupe ou de racines cuites. Mais, après huit à dix jours, leurs forces rétablies leur permettent ordinairement de manger d'eux-mêmes. Dix-huit à vingt jours après l'opération, on enlève la toile et les plumasseaux, et l'on commence à faire sortir l'animal. Assez souvent, la première fois qu'on l'expose au grand jour, il exécute certains mouvements de tournoiement, mais cela ne dure que quelques minutes, à moins que le crâne ne renferme encore d'autres Cénures (Maillet).

« Malgré les nombreux procédés plus ou moins perfectionnés qui ont été proposés contre le tournis, la trépanation n'inspire qu'une confiance médiocre. Cela tient à la difficulté de préciser le siège de la vésicule, à la possibilité de sa coexistence avec plusieurs autres, aux complications fréquentes qui succèdent à l'opération et, en somme, à la faible proportion des guérisons qu'on en a obtenues (1). »

La trépanation du crâne est pratiquée chez le chien, notamment pour étudier la rage; elle constitue alors le temps préalable de l'injection intra-cranienne.

Le manuel opératoire de cette trépanation cranienne chez le chien a été décrit par M. Nocard.

« L'animal étant anesthésié (inhalation de chloroforme ou injection intra-veineuse de chloral), on pratique sur la ligne médiane

(1) *Traité des maladies parasitaires*, par G. Neumann, 2e édition, Paris, 1892, p. 715.

du crâne une incision cutanée de 5 à 8 centimètres de longueur, suivant la taille de l'animal ; on détache ensuite de la crête pariétale les insertions de l'aponévrose d'enveloppe du crotaphite et l'on décolle ce muscle de façon à mettre à nu la fosse temporale sur une largeur de 4 à 5 centimètres.

« Cela fait, il ne reste plus qu'à trépaner le plus loin possible de la ligne médiane ; en effet, à ce niveau, l'os est mince, d'une épaisseur égale, peu vasculaire, très peu adhérent à la dure-mère ; on ne risque pas de blesser le sinus longitudinal supérieur ; on a donc beaucoup de chances d'éviter les accidents les plus ordinaires de la trépanation. Mais pour réussir à coup sûr, il faut encore remplir deux conditions essentielles : 1° se servir d'un trépan dont la couronne fine, bien tranchante, n'ait pas plus de 5 à 6 millimètres de diamètre ; 2° dès que la couronne a tracé son sillon dans les couches superficielles de l'os, il faut relever la pointe centrale pour éviter la blessure de la dure-mère, surtout de la surface des circonvolutions cérébrales.

« La rondelle osseuse enlevée, rien n'est plus simple que de soulever légèrement la dure-mère à l'aide d'une pince à dents de souris ou d'une fine érigne et de faire l'injection en toute sécurité. Il suffit d'injecter deux gouttes de liquide. Il peut être avantageux d'employer des aiguilles dont l'extrémité est courbée à angle droit sur la tige. L'opération se termine par le lavage antiseptique de la plaie et par la suture de la peau (1). »

Cette opération, qui a été recommandée surtout pour le diagnostic *post mortem* de la rage, est remplacée aujourd'hui par l'injection intra-oculaire ; toutefois, comme elle constitue un moyen sûr de faire développer la rage, elle conserve ainsi toute sa valeur au point de vue de l'étude expérimentale de cette maladie.

F. PEUCH.

TRICHINOSE (2). — La *trichinose* (trichiniase) est la maladie déterminée par la présence de la Trichine (*Trichina spiralis* Owen) dans l'organisme de divers animaux, en particulier, de l'Homme et du Porc.

(1) *Arch. vétérin.*, 1883, p. 167.

(2) J. CHATIN, *La Trichine et la Trichinose*, Paris, 1883. — G. P. PIANA, *Studio sulla Trichina spirale e sulla Trichinosi*. La Clinica veterinaria, Milano, 1888. — R. BLANCHARD, art. *Trichine*. Dict. encyclop. des sc. médic., (3), XVIII, 1887, p. 113. — Pour la bibliographie, outre les travaux de J. CHATIN et de R. BLANCHARD, cités plus haut, voy. d'ARCY W. THOMPSON, *A Bibliography of Protozoa, Sponges, Cœlenterata and Worms*. Cambridge, 1885, p. 189 ; et O. TASCHEMBERG, *Bibliotheca Zoologica*, III, 1887, p. 1114.

Elle se présente sous deux formes. L'une est la *trichinose intestinale*, conséquence immédiate de l'ingestion de viandes trichinées : les Trichines larvaires acquièrent l'état adulte et sexué dans l'intestin de leur hôte, s'accouplent, et les femelles émettent une multitude d'embryons. L'autre forme, la plus importante, est la *trichinose musculaire* : elle fait suite à la précédente, les embryons ont traversé les parois de l'intestin et se sont répandus dans les muscles, où ils s'enkystent.

Le genre Trichine (*Trichina* Owen) ne comprend qu'une seule espèce bien authentique, la Trichine spirale (*Trichina spiralis*), dont l'histoire naturelle a été exposée à l'article HELMINTHES (t. VIII, p. 593).

Historique. — C'est sous sa forme musculaire que la trichinose a d'abord été constatée. La première rencontre certaine qui en ait été faite remonte à 1828 : à cette date, Peacock déposait au musée du Guy's Hospital à Londres, où elle se trouve encore, une préparation qui n'était autre qu'un fragment de muscle d'homme contenant des kystes de Trichine calcifiés.

En 1832, John Hilton, démonstrateur d'anatomie au même hôpital, trouva dans les muscles d'un homme de 70 ans, mort d'une affection cancéreuse, plusieurs corps ovoïdes, longs d'un millimètre environ, situés entre les fibres musculaires, leur grand axe dirigé parallèlement à celles-ci. Ces corps, regardés par Hilton comme de petits cysticerques, étaient très probablement des kystes de Trichines.

En 1835, Wormald, démonstrateur d'anatomie à Saint-Bartholomew's Hospital, remarqua que les muscles de plusieurs cadavres étaient parsemés de petites taches blanchâtres; James Paget fit, peu après, une observation semblable et reconnut que ces productions contenaient des Nématodes enroulés sur eux-mêmes. R. Owen, ayant examiné les pièces recueillies par Wormald et celles de Paget, constata aussi l'existence de ces helminthes; il en étudia l'organisation et leur donna leur nom définitif de *Trichina spiralis*.

Durant près de vingt-cinq ans, les connaissances sur ce sujet restèrent à peu près stationnaires. En 1859, inspiré par l'émoi que soulevait la fréquence de la trichinose en Allemagne, Virchow la soumit à des recherches expérimentales. Il fit avaler à un chien des muscles d'homme envahis par des Trichines. Trois jours et demi après, il trouva dans l'intestin grêle des vers très semblables aux Trichines, mais plus gros et ovigères. Il les considéra comme des Trichines adultes, et conclut simplement que la Trichine des muscles peut achever son développement dans l'intestin des Carnivores.

Quelques mois après, Leuckart répéta la même expérience sur un

porc, mais la présence d'un grand nombre de Trichocéphales (*Trichocephalus crenatus*) dans l'intestin de cet animal conduisit le savant observateur à une conclusion inexacte : il prit ces vers pour des Trichines adultes et les décrivit comme tels.

Heureusement, au commencement de l'année suivante, dans les muscles d'une jeune fille morte d'une affection qui avait été prise pour une fièvre typhoïde, Zenker (de Dresde) trouva une quantité de Trichines libres ou enkystées. De plus, les lésions classiques de la fièvre typhoïde faisaient défaut et, détail important, le mucus intestinal contenait un grand nombre de vers semblables à des Trichines, mais pourvus d'organes reproducteurs bien développés. Zenker fit une enquête et apprit que, quelques jours avant de tomber malade, cette jeune fille avait mangé de la viande crue d'un porc, dont la consommation avait été suivie aussi d accidents morbides chez d'autres personnes. La chair de ce porc, conservée dans le saloir, fut alors trouvée infestée de Trichines semblables à celles des muscles de l'homme. Une partie de cette viande fut introduite dans les aliments de divers mammifères, et chez chacun d'eux la trichinose se développa très nettement. Des muscles de la jeune fille, envoyés par Zenker à Virchow, à Leuckart et à Luschka, servirent à de nouvelles recherches, qui élucidèrent un grand nombre de questions relatives à l'histoire de la Trichine. Le rôle important de Zenker dans l'ensemble de ces découvertes explique que l'on ait proposé (Pietra-Santa) de donner à la trichinose le nom de « maladie de Zenker », qui n'a d'ailleurs pas été adopté.

Il est juste cependant de rappeler des faits qui, s'ils eussent été bien interprétés, auraient de beaucoup avancé la solution de la question. Dès l'année 1847, J. Leidy avait découvert, en Amérique, la Trichine chez le porc. En 1850, Herbst (de Göttingen) avait nourri trois chiens âgés de six semaines avec de la chair d'un blaireau infestée de Trichines; ces chiens, tués à plusieurs mois d'intervalle, avaient chacun leurs muscles envahis par des Trichines enkystées.

Mais, en somme, c'est seulement depuis Zenker que l'on connaît bien le cycle évolutif de la Trichine. Ce ver a été ensuite l'objet d'études incessantes portant sur son histoire naturelle, sa biologie, sa distribution géographique, son rôle pathogène et la police sanitaire de la maladie qu'il détermine. Parmi ces recherches il faut citer surtout celles de Virchow, Leuckart, Friedrich, Böhler et Königsdorffer, Pagenstecher, Haubner, Herbst, Delpech, G. Colin, J. Chatin, etc.

Hôtes et migrations des Trichines. — Les Trichines adultes ne se trouvent que dans le canal intestinal et particulièrement dans l'intestin grêle des Mammifères ou des Oiseaux qui ont mangé récemment de la viande trichinée.

Les Mammifères chez lesquels on a constaté la trichinose musculaire par l'expérience et par l'observation, et qui sont, par conséquent, sujets à la trichinose intestinale, sont : l'Homme, le Porc, le Sanglier, le Rat, le Surmulot, la Souris, le Hamster, le Cobaye, le Lapin, l'Hippopotame, le Veau, l'Agneau, le Cheval, le Chien, le Renard, le Chat, la Martre, le Putois, le Blaireau, le Raton, l'Ours, la Taupe, le Hérisson.

On a obtenu par des expériences le développement des Trichines dans l'intestin de divers oiseaux, et, en particulier, de gallinacés et de passereaux. Mais les Oiseaux sont inaptes à l'enkystement des Trichines larvaires.

Chez les Vertébrés à sang froid, les kystes de Trichines parcourent le tube digestif et en sont rejetés sans avoir éprouvé de changement.

Les Invertébrés ne peuvent non plus servir d'hôtes à la Trichine. Les vers pénètrent bien dans l'appareil digestif des larves déposées par les mouches sur les viandes trichinées, mais ils ne s'y développent pas (Probstmayer, Zürn, Leuckart). J. Chatin a cependant constaté quelquefois, chez des écrevisses nourries avec des viandes trichinées, que les vers avaient atteint dans l'intestin une phase de développement assez avancée, mais jamais l'ovaire n'arrivait à former des ovules, ni le tube testiculaire des spermatozoïdes.

Quand un des mammifères ou oiseaux désignés ci-dessus a ingéré de la viande trichinée, les kystes qui enveloppent les Trichines musculaires sont dissous au bout de dix-huit à vingt heures par le suc gastrique et les vers sont mis en liberté. Le deuxième, le troisième ou le quatrième jour, rarement le cinquième seulement, ces larves ont atteint la forme adulte. Pour les observer, on examine goutte à goutte les liquides de l'intestin grêle sous un grossissement de 100 diamètres. En général, il y a environ moitié moins de mâles que de femelles. L'accouplement se fait, et souvent dès le troisième jour de l'infestation, l'ovaire montre déjà des œufs en voie de segmentation. La ponte commence du sixième au septième jour, et l'on constate alors les premiers symptômes de la trichinose intestinale. La durée moyenne de la vie des femelles, plus longue que celle des mâles, est de cinq à six semaines. Toutefois, lors de l'épidémie de Hedersleben (1865), Kraatz et Cohnheim ont encore trouvé des Trichines dans l'intestin vers la douzième semaine ; cette longévité est exceptionnelle. La ponte est active surtout dans la première semaine de l'état

adulte; puis elle s'affaiblit et s'effectue par poussées périodiques (Cohnheim). Le nombre d'embryons que peut donner chaque femelle est difficile à apprécier; elle peut en renfermer à la fois jusqu'à 1,200, et le chiffre total d'une seule lignée a été évalué de 10,000 à 15,000. On arrive à des centaines de millions pour le produit de 250 grammes de viande trichinée. La recherche de ces embryons dans les liquides intestinaux exige un grossissement de 100 à 200 diamètres.

Lorsque les animaux meurent ou sont sacrifiés dans la période de trichinose intestinale, on trouve à l'autopsie des lésions plus ou moins marquées d'entérite aiguë et de péritonite.

Les embryons pondus en foule dans l'intestin ne continuent leur développement qu'après des migrations qui les auront portés dans les différents points du système musculaire. Leur ténuité leur permet de traverser les parois de l'intestin et de gagner leur station éloignée soit en rampant dans le tissu conjonctif, soit plutôt en utilisant les courants sanguins ou lymphatiques; on est, sur ce point, réduit à des hypothèses. Il est probable que les trois voies sont utilisées. Le rôle des vaisseaux sanguins explique la rapidité avec laquelle les embryons parviennent dans les points qui sont les plus éloignés de l'intestin; il y a lieu d'admettre que les Trichines vues dans les ganglions mésentériques y ont été apportées par les vaisseaux lymphatiques; enfin, les embryons que l'on a trouvés libres vers le huitième jour dans le péritoine, la plèvre et le péricarde y sont probablement parvenus par reptation intratissulaire (Fiedler). La durée de ces migrations en dehors de l'intestin est d'environ huit à dix jours.

L'infestation trichineuse est très facile chez le Chat, le Porc et l'Homme; facile encore chez la Souris, le Cobaye, le Lapin; moins constante chez le Chat ; très irrégulière chez le Chien, le Cheval, le Bœuf, les autres mammifères, où elle ne s'accomplit guère que dans le jeune âge. Perroncito l'a cependant constatée chez un chien italien, et Csokor a réussi à la produire expérimentalement chez un cheval âgé de huit ans (1). D'après des recherches encore insuffisantes, Genersich (2)

(1) E. Perroncito, Annali della R. Accad. di agric. di Torino, 1877. — Csokor, Allgem. Wien. medic. Zeitung, 1884.

(2) Genersich, *Beiträge zur Aetiologie der Trichinose.* Deutsche Medicinalzeitung, 1892, nº 42.

est porté à considérer l'aptitude à la Trichinose comme subordonnée à l'alcalinité plus ou moins grande du contenu de l'intestin.

La Trichine larvaire et enkystée n'a jamais été observée chez les Oiseaux. Les Trichines musculaires qu'on leur fait ingérer acquièrent dans leur intestin leur développement complet, mais les embryons pondus par les femelles sont expulsés avec les déjections sans pouvoir franchir les parois intestinales; Bakody (1) avait cru rencontrer des Trichines enkystées dans les parois du ventricule succenturié et de l'intestin chez des poules qui avaient succombé à la suite d'une petite enzootie. Comme Leuckart l'a fait observer, il s'agissait évidemment, non de Trichines, mais de larves de quelque Filariadé, susceptible de s'enkyster, comme il n'est pas rare d'en trouver chez diverses espèces animales. Il semble que l'immunité des Oiseaux tient en partie à la rareté de leur tissu conjonctif intra-musculaire, en partie et surtout à l'épaisseur, à la résistance de l'épithélium de leur tube digestif ; Genersich l'attribue à l'acidité du contenu de leur intestin.

Des expériences de Goujon et Legros montrent que l'immunité dont jouissent aussi les Reptiles et les Batraciens dépend uniquement de leur température variable. Si l'on maintient artificiellement des salamandres à la température de 30° environ, l'infestation musculaire a lieu; mais, dès qu'on supprime cette condition expérimentale, l'enkystement s'arrête et les parasites ne tardent pas à mourir, d'autant plus vite que la saison est plus froide.

La trichinose musculaire n'a jamais été obtenue chez les Poissons, mais les Trichines peuvent vivre dans leur intestin. G. Colin s'est assuré, dès 1866, que des déjections de poissons nourris de chair trichinée étaient chargées de Trichines et déterminaient la trichinose chez le Rat, le Lapin et le Cobaye (2). Cette infestation tenait peut-être à ce que les kystes parasitaires avaient parcouru intacts tout le tube digestif du poisson.

On a déjà dit que les invertébrés ont résisté jusqu'à présent à toutes tentatives d'infestation trichineuse; aucune observation bien faite n'a pu non plus établir chez eux l'existence d'une infestation spontanée.

Les Nématodes parasites de certaines plantes que l'on a parfois rapportés à la Trichine en sont tout à fait différents.

(1) Bakody, Zeitschr. f. wiss. Zoologie, XXII, 1872, p. 422.
(2) G. Colin, Bull. de l'Acad de méd., (2), IX, 1881, p. 248.

Anatomie pathologique. — Les Trichines larvaires se développent dans le tissu musculaire à fibres striées, au sein même des faisceaux primitifs (Virchow, Gerlach, Leuckart, Grancher, Piana, Levin, Soudakewitch). G. Colin et J. Chatin, admettent, au contraire, qu'elles siègent dans le tissu conjonctif interfasciculaire (périmysium) ou dans les cloisons adipeuses du tissu conjonctif interposé aux faisceaux secondaires. Les recherches de Chatin, confirmées par plusieurs observateurs, ont montré qu'on peut, chez le Porc, les trouver aussi dans le lard et dans les tuniques conjonctive et musculeuse de l'intestin. Elles y ont les mêmes caractères, la même vie latente ou bien sont restées à la phase embryonnaire.

Dans les premiers temps de son arrivée à sa station définitive (qui peut avoir lieu dès le sixième jour après l'ingestion, selon Piana), la Trichine est d'abord allongée dans le sens du faisceau musculaire ; elle se courbe ensuite en anse, puis prend la forme du chiffre 3 et enfin se pelotonne en spirale lâche, apparence qu'elle conservera généralement durant tout son stage. Son contact et ses mouvements déterminent sur les éléments des tissus voisins une irritation qui aboutit à la formation d'un kyste.

Au début, selon Levin (1), il y a une myosite presque exclusivement parenchymateuse, qui, comme toutes les inflammations parenchymateuses, a une tendance aux processus dégénérateurs, et le périmysium interne reste presque complètement intact. Les modifications subies par les fibres musculaires sont une forme de phagocytose (2). La Trichine a pénétré à travers le myolemme ramolli et transformé en une gaine cellulaire, jusqu'à la fibre primitive dont elle fait son aliment. Peu à peu la striation de la fibre disparaît ; la partie contractile se désagrège en tronçons longitudinaux assez grands ; « le sarcoplasme augmente de volume, ses noyaux s'agrandissent et se multiplient, les masses cellulaires ainsi formées et semblables à des plasmodes entourent les parties dégénérées. Une autre partie du sarcoplasme à noyaux multiples s'amasse autour de la Trichine en formant une espèce de grande cellule géante. Nous avons devant nous une activité des phagocytes, qui se sont développés à l'intérieur et directement aux

(1) A. Levin, Vratsch, 1891. n° 14.

(2) J. Soudakewitch, *Modifications des fibres musculaires dans la trichinose*. Ann. de l'Institut Pasteur, VI, 1892, p. 13.

dépens du faisceau musculaire. Cette activité énergique des phagocytes musculaires n'est pourtant pas de longue durée. La Trichine détruit bientôt par ses mouvements toutes les cellules vivantes et les mélange au reste de la substance musculaire détruite antérieurement. Dans ce cas, comme dans celui où toutes les parties du faisceau musculaire dégénèrent en même temps, ce sont les phagocytes étrangers, les leucocytes qui s'introduisent dans le faisceau. Ils le désagrègent en petits morceaux qu'ils englobent ensuite. » (Soudakewitch.)

A côté de ces faisceaux détruits, on en trouve d'autres qui, sans contenir de Trichine, ont néanmoins subi la dégénérescence cireuse, que Levin attribue aux produits éliminés par la Trichine, ou qui est peut-être due simplement à son passage à travers les faisceaux.

Les cellules qui infiltrent le faisceau primitif forment la membrane du kyste qui entoure et isole la Trichine. D'abord très mince et fasciculée, cette membrane s'épaissit et devient homogène et transparente ; ses lames profondes se rejoignent aux deux pôles et achèvent ainsi de séparer le kyste des extrémités de la fibre musculaire. Tantôt celle-ci est altérée dans une grande longueur, emprisonnée dans une gaine de cellules et s'atrophie peu à peu. Tantôt, à quelques millimètres au-dessus et au-dessous du kyste, elle reprend sa striation et ses propriétés physiologiques ; le myolemme qui l'y entoure se continue directement avec la couche la plus externe de la membrane kystique. Dans le voisinage immédiat d'un kyste, la plupart des faisceaux musculaires non envahis gardent leurs stries sans traces de dégénérescence cireuse ou granuleuse ; ils sont simplement refoulés et déformés par compression (Grancher) (1).

Selon J. Chatin, l'établissement du nématode dans le tissu conjonctif interfasciculaire donne lieu à la formation de cellules embryonnaires, irrégulières ou subsphéroïdales, nucléées et nucléolées, qui se multiplient rapidement. On y distingue d'abord de très fines granulations protéiques, puis d'autres granulations de matière glycogène. Peu après, la néoformation s'indure à sa périphérie, dont les éléments constituent bientôt une couche pariétale, d'abord très mince, mais qui ne tarde pas à s'épaissir notablement. Le myolemme ne prendrait aucune part à la constitution du kyste, mais,

(1) Grancher, Bull. de l'Acad. de médecine, (2), XIII, 1884, p. 34.

sous l'influence du processus inflammatoire provoqué par la présence du ver, de nouveaux vaisseaux se forment ; le tissu conjonctif, profondément modifié, peut disparaître complètement ; le kyste vient au contact des faisceaux musculaires primitifs et leur myolemme semble faire partie intégrante de sa paroi. La partie contractile des faisceaux ambiants subit une dégénérescence granuleuse ou granulo-adipeuse ; de plus, on voit apparaître des indices de prolifération dans les noyaux sous-jacents au myolemme, puis des cellules embryonnaires, qui tantôt renforcent le kyste, tantôt deviennent de nouveaux faisceaux primitifs. Il se produit alors, si l'irritation est faible, une véritable régénération musculaire (1).

Une fois constitué, le kyste trichineux est généralement ovoïde, étiré plus ou moins, à chacun de ses pôles ou seulement à l'un d'eux, en une sorte de pointe émoussée, ce qui lui donne la forme d'un citron. Son grand axe est parallèle aux fibres musculaires. Les deux prolongements peuvent manquer et le kyste est alors à peu près sphérique. Sa longueur moyenne est de 0^{mm} 40 et sa largeur 0^{mm} 25 ; mais, surtout par les variations d'épaisseur de sa paroi, la longueur peut avoir 0^{mm} 30 à 0^{mm} 80, et sa largeur 0^{mm} 20 à 0^{mm} 40. Deux ou trois kystes semblables réunissent quelquefois leurs loges par les sommets correspondants, et il en résulte une cavité moniliforme, dont les dilatations sont occupées par les Trichines. Chaque kyste uniloculaire ne renferme le plus souvent qu'un seul ver, mais il n'est pas rare de trouver 2, 3, 4, 5, 6 ou 7 Trichines dans un seul et même kyste, qu'il soit uniloculaire ou pluriloculaire (J. Chatin) ; cela est d'accord avec le mode de formation du kyste dans le périmysium.

Quand la Trichine s'arrête dans les masses adipeuses, dont les cellules sont pauvres en protoplasma, la formation du kyste est, en général, simplement esquissée par une masse granulo-graisseuse, le ver reste à l'état d'embryon et ne tarde pas à mourir. Il peut arriver cependant que des cellules embryonnaires prennent naissance pour constituer un kyste normal.

Dans le kyste définitivement constitué, la Trichine n'a plus

(1) G. Piana a reconnu dans les muscles trichinés la présence de bactéries, qu'il croit y avoir été apportées de l'intestin par les embryons dans leurs migrations (*La Veterinaria,* II, 1881).

désormais qu'une vie latente. On peut bientôt observer divers phénomènes de régression. Aux corpuscules protéiques et glycogènes viennent s'ajouter des granulations pigmentaires plus ou moins abondantes et parfois en telle quantité que le kyste apparaît comme une tache d'un brun rougeâtre, où l'helminthe est recroquevillé, desséché, parfois même rompu (J. Chatin).

Le kyste peut éprouver encore deux modes de dégénérescence bien plus importants : la dégénérescence adipeuse et la dégénérescence calcaire.

Dans la dégénérescence adipeuse, des granulations graisseuses apparaissent dans les cellules du kyste et augmentent rapidement de nombre au point d'emplir parfois toute la cavité de la cellule. Bientôt cette graisse est mise en liberté et envahit l'ensemble du kyste.

La dégénérescence calcaire succède à la précédente. Du carbonate et du phosphate de chaux forment de petits granules globulaires, qui finissent par rendre le kyste opaque. Le dépôt réside dans la membrane kystique et dans le corps de la Trichine ; ils perdent l'un et l'autre toute organisation et ne se montrent plus que comme un amas blanchâtre.

La présence du kyste entraîne d'ordinaire, au bout d'un certain temps, la formation de dépôts adipeux, qui apparaissent d'abord à l'un des pôles et finissent par envelopper toute la néoformation. Ils résultent primitivement de la dégénérescence adipeuse des cellules embryonnaires en excès formées sous l'influence phlegmasique. Quand l'amas graisseux a englobé tout le kyste, celui-ci et le ver qu'il renferme subissent habituellement de profondes altérations.

Les diverses modifications régressives qui se produisent dans le kyste demandent pour s'accomplir une longue période et s'observent peu chez les Porcs, que leur destinée alimentaire fait, le plus souvent, sacrifier peu de temps après le début de la maladie. En général, la calcification ne commence pas avant le septième mois ; elle est complète au bout de quinze à dix-huit mois. Toutefois, dans un cas, Dammann l'a trouvée très faible plus de onze ans après l'infestation ; il a constaté que les Trichines étaient encore vivantes et il put leur faire développer une trichinose expérimentale. Une constatation semblable aurait été faite chez l'Homme pour des Trichines âgées de plus de 13 ans (Tüngel, Virchow), de 19 ans (Kölliker, Middeldorpf), et même de 24 ans (Klopsch). Mais il n'est pas prouvé que, dans

ces cas, de nouvelles infestations ne s'étaient pas intercalées entre la première et la date de l'observation.

Le même individu peut présenter un nombre vraiment prodigieux de kystes parasitaires. G. Colin (1) l'évalue à 5 millions pour les cas de trichinose grave. Dans 1 gramme de muscle prélevé dans la cuisse d'un homme, Leuckart a compté 1200 à 1500 kystes ; si on estime à 20 kilogr. tout le poids des muscles, on arrive ainsi à un total de 30 millions de parasites. Fiedler estime à 94 millions ceux qui se trouvaient dans le cadavre de jeune fille examiné par Zenker. Cobbold, dans un cas, l'a même porté à 100 millions. Ces nombres énormes, tout approximatifs qu'ils sont, donnent une idée de la haute intensité que l'infestation peut atteindre.

Les kystes sont plus abondants vers les extrémités des muscles, près des insertions ligamenteuses ou osseuses, où il semble que les Trichines soient arrêtées dans leurs migrations.

D'après les recherches de Kühn (2), les muscles peuvent, en général, se classer ainsi dans l'ordre décroissant, relativement à la fréquence des Trichines : le diaphragme et particulièrement ses piliers, les muscles de l'épaule, les psoas, les muscles du larynx, de la région crurale interne, du cou, de la langue, des joues, de l'œil, de l'abdomen, les fléchisseurs de la cuisse, les muscles de la nuque, les intercostaux, les muscles du dos. Selon Müller, les muscles coccygiens seraient d'ordinaire les plus infestés. Zürn dit avoir trouvé plusieurs fois des Trichines dans le cœur. Heitzmann (3) explique la rareté des Trichines dans le cœur par la disposition des vaisseaux capillaires de cet organe : ils n'y forment pas d'angles droits comme dans les autres muscles striés et, par suite, les Trichines n'y sont pas arrêtées. Les contractions incessantes du diaphragme et des muscles respiratoires seraient, au contraire, la raison de leur infestation plus grande, à cause des obstacles que les embryons trouvent à leur libre passage.

Symptômes. — Le Porc étant, plus que tout autre animal domestique, exposé à la Trichinose, c'est à lui que doit s'appliquer la symptomatologie. Elle n'a guère été établie que par l'expérimentation.

(1) G. Colin, C. R. de l'Acad. des sciences, LX, 1868, p. 1127.
(2) J. Kühn, Mittheil. der landwirthsch. Institutes des Univ. Halle, 1865.
(3) Heitzmann, Centralbl. f. klin. Medicin, 1892, n° 28.

Des symptômes ne se montrent que si la quantité de Trichines ingérée est considérable ; dans la plupart des cas, ils échappent à l'observation. Ceux que l'on constate varient évidemment suivant le degré de l'infestation.

Les premiers troubles se rapportent à la *trichinose intestinale*. Ils apparaissent du troisième au dixième jour après l'ingestion de la viande malsaine. C'est une inappétence plus ou moins complète, de la soif, des grincements de dents, de la tristesse, de la fièvre ; la tête est basse, la conjonctive est infiltrée, l'œil a un aspect vitreux particulier, le dos est voussé, le ventre relevé et douloureux à la pression, la queue est flasque et détordue ; une diarrhée survient et persiste longtemps. Ces symptômes n'ont rien de caractéristique : ce sont ceux de l'entérite ou de la péritonite. Ils durent environ un mois.

Du huitième au quinzième jour commencent les symptômes de la *trichinose musculaire*, par la dissémination des Trichines. L'appétit revient peu à peu, mais les membres sont raides, les mouvements, surtout ceux du train postérieur, sont incertains et hésitants, et il y a apparence de paraplégie. Les articulations et les masses musculaires sont endolories ; le porc reste couché sur le côté, criant parfois de souffrance ; la voix est rauque ; la mastication et la déglutition sont gênées ; des déjections alvines involontaires se produisent. Enfin, d'après Röll, il peut survenir du prurit en divers points du corps, si les muscles peauciers sont très envahis. Dans les derniers temps de la maladie apparaissent des œdèmes avant-coureurs de la mort. Mais les symptômes n'arrivent à ce degré que lorsque l'infestation est extraordinairement grave. Presque toujours les porcs se rétablissent peu à peu ; ils restent paresseux par suite de l'altération des fibres musculaires ; l'appétit revient à son intégrité, et l'engraissement peut être réalisé dans ses extrêmes limites.

Il résulte de ce tableau que le diagnostic de la trichinose est d'ordinaire impossible, car ses symptômes sont équivoques ou peu appréciables. On peut, dans le doute, tirer un bon parti du harponnage, bien qu'il rencontre, chez le Porc, des difficultés qui résultent de l'épaisse couche de lard interposée entre les muscles et la peau.

Pour pratiquer le harponnage, on se sert de l'emporte-pièce histologique de Duchesne ou du trocart de Middeldorpff. Le premier est un fin trocart de 2 millimètres environ de diamètre, dont la

canule porte, un peu en arrière de la pointe, une encoche à bords tranchants; la tige centrale est régulièrement cylindrique; on la pousse de manière à supprimer provisoirement l'encoche. En cet état, on l'enfonce dans une masse musculaire connue pour être un des sièges de prédilection des Trichines; on tire la tige d'environ 1 centimètre, et en retirant l'instrument on trouve dans l'encoche de la canule un fragment de muscle, dont l'examen microscopique fixe le diagnostic. — Le trocart de Middeldorpf a son encoche sur sa tige, un peu en arrière de sa pointe. Cette encoche étant préalablement dissimulée, le trocart est enfoncé, on pousse la tige de un centimètre environ, puis on la retire, et elle amène dans la canule un petit fragment de muscle.

Diagnostic. — C'est par une bien rare exception que l'on peut avoir à rechercher la trichinose du vivant de l'animal, et le diagnostic repose à peu près exclusivement sur l'examen de la viande. Les dimensions des kystes les rendent invisibles à l'œil nu. Mais, quand l'affection est ancienne, on peut trouver au sein des masses musculaires, à l'œil nu ou à la loupe, de très petits points blanchâtres formés par des kystes calcifiés. En les traitant par l'acide chlorhydrique étendu (2 à 5 p. 100), on dissout les sels calcaires et les Trichines deviennent apparentes dans leurs kystes. Ces points blanchâtres ne sauraient être visibles dans le lard ni dans le tissu conjonctif intermusculaire, où cependant, d'après Chatin, les Trichines peuvent se rencontrer. L'examen microscopique est donc nécessaire.

La technique de cette recherche est très simple. Avec de petits ciseaux courbes, on coupe, dans le sens des faisceaux, des parcelles de muscle aussi minces que possible. On les comprime entre deux lames de verre pour les rendre transparentes, et on les porte sur la platine du microscope. En Allemagne, on se servait d'un grossissement de 25 à 50 diamètres; on trouve suffisant et plus expéditif celui de 10 diamètres. « Pour être sûr du résultat, il est de règle d'examiner des fragments musculaires provenant de six régions différentes (diaphragme, œil, larynx, intercostaux, nuque, langue) et de faire six préparations avec chacun des fragments. Une mesure administrative, prise récemment en Prusse, prescrit de faire la moitié des préparations avec du tissu musculaire provenant des piliers du diaphragme, où les Trichines sont particulièrement abondantes. »

Pour étudier les kystes, on a recours à des grossissements plus

forts, à des dissociations des petites coupes, et à des préparations montées dans une dissolution de chlorure de sodium (à 0,75 p. 100) ou mieux d'acide acétique (à 0,1 ou 0,5 p. 100).

Tikhomiroff a décrit une méthode de dissociation des fibres musculaires destinée à faciliter la recherche des Trichines : la viande suspecte est coupée en petits fragments, qui sont mis pendant une demi-heure dans un mélange d'acide azotique (4 parties) et de chlorate de potasse (1 partie), puis dans un flacon rempli d'eau distillée, et que l'on agite fortement. « Les muscles se dissocient en fibrilles très minces, dont quelques-unes présentent sur leur longueur des renflements fusiformes assez facilement perceptibles, même à l'œil nu, et qui ne sont autres que des Trichines enkystées (1). »

Dans les cas douteux, il peut aussi être utile de recourir à la coloration. Les coupes de viande trichinée sont laissées dix minutes dans une solution de vert de méthyle (1 gr. pour 30 gr. d'eau distillée). On les lave ensuite dans l'eau avec soin. Le kyste est alors bleu foncé ; le ver, intact, se dessine nettement à travers, tandis que le reste de la préparation est décoloré. — On peut employer aussi, comme l'a fait E. Mazzanti, l'hématoxyline glycérique acide d'Erhlich ; on y laisse pendant six à dix-huit heures des fragments de muscles coupés en tranches dans la direction des fibres ; on lave à l'eau distillée, puis à l'alcool acidulé par l'acide chlorhydrique (0.5 p. 100). La coloration ne persiste que dans les kystes de Trichines.

Les Trichines enkystées ne doivent pas être confondues avec des fibrilles musculaires enroulées, des fibrilles nerveuses ou tendineuses, ni avec d'autres néoformations intramusculaires.

Parmi celles-ci, sont des concrétions, qui se rencontrent surtout sur les viandes fumées ou salées. Elles ont formé des corpuscules gris blanchâtre, du volume d'un grain de mil à celui d'un pois, arrondis ou bosselés, durs, criant sous le scalpel. Les unes sont constituées par de la tyrosine, d'autres par de la guanine, d'autres encore par une combinaison de chaux et d'un acide gras. Des cysticerques calcifiés, des néoplasies miliaires prennent le même aspect. Les muscles en sont parfois farcis. Toutes ces productions diffèrent des kystes de Trichines par leurs dimensions, par leur forme et par l'absence du nématode à leur intérieur.

Les kystes de Distomes trouvés plusieurs fois dans le dia-

(1) Tikhomiroff, cité par Bouley et Nocard. Mémoire lu au Congrès national d'hygiène de Paris, 1878.

phragme et les muscles du larynx pourraient être pris pour des kystes de Trichines. Ils sont de dimensions plus grandes et le ver qu'ils renferment se reconnaît à sa forme ovoïde et à ses deux ventouses.

Les tubes de Miescher (*Sarcocystis Miescheri*), si fréquents dans la viande de Porc, sont dépourvus de capsule ; ils sont allongés, obtus à leurs extrémités, formés par une masse granuleuse foncée, et de dimensions supérieures à celles des Trichines ; à leur voisinage les fibres musculaires ont conservé leur striation. (*Voy.* SPOROZOAIRES, t. XX, p. 367.)

On rencontre quelquefois, dans la viande de Porc, des Actinomycètes (*Actinomyces musculorum suis*). Ce sont des champignons qui se présentent sous l'aspect d'un pointillé brunâtre, blanc jaunâtre s'ils sont calcifiés. Les masses arrondies qu'ils forment sont plus grandes que les kystes de Trichines, et, quand on les écrase, on les voit formées par des filaments rayonnants renflés en massue à leur extrémité libre, qui est très réfringente.

Il suffit d'être averti de la possibilité de ces divers parasitismes pour éviter toute confusion.

Étiologie, fréquence. — Quelle que soit l'espèce animale chez laquelle on la constate, la trichinose a toujours la même étiologie fondamentale. L'Homme contracte la trichinose en mangeant de la viande de porc infestée. Le Porc se contamine en mangeant des débris de viande trichinée ou des animaux trichinés, tels que surmulots, rats, souris, etc. ; ses habitudes coprophages l'exposent aussi à s'infester par l'ingestion d'excréments contenant des Trichines adultes. Il est inutile d'insister sur la première source, celle des viandes trichinées, ni sur la troisième.

Quant aux petits Rongeurs, on sait que leurs cadavres, jetés aux fumiers, sont volontiers dévorés par les porcs qu'on laisse vaguer. Or, les Rats et les Souris contractent aisément la trichinose. On ne la constate guère que sur ceux qui vivent en contact avec des débris d'animaux, comme ceux des égouts et des abattoirs ; mais elle en atteint une proportion relativement grande.

Sur 72 rats des égouts de Paris, Goujon en a trouvé 5 trichinés, soit environ 7 p. 100. — En Allemagne, sur 704 rats d'origine diverse, Heller en a trouvé 8 p. 100 : de ces rats trichinés, 22 p. 100 provenaient de clos d'équarrissage, 2,3 p. 100 d'abat-

toirs. Sur 18 clos, 14 ont fourni à Leisering des rats trichinés. Sur 77 rats de clos d'équarrissage, 7 étaient trichinés (Frank). Sur 24 rats provenant de l'abattoir et de la halle aux viandes de Bamberg, 12 étaient trichinés (Fessler). — La proportion est plus grande aux États-Unis d'Amérique : sur 51 rats pris dans l'abattoir de Boston, 39 avaient la trichinose ; 40 pris dans une grande boucherie d'exportation de cette ville étaient dans le même cas, ainsi que 6 sur 60 venant de diverses étables qui ne contenaient pas de porcs. — Dans les épidémies de trichinose, on a constaté, lorsqu'on a cherché à le vérifier, qu'en général les rats des localités atteintes étaient trichinés dans une forte proportion.

Ces rats se contaminent en rongeant des débris de viande de porc trichinée qui sont abandonnés et jetés aux ordures. Ils peuvent aussi s'infester en mangeant les cadavres de leurs congénères. Aussi s'est-on demandé lequel des deux, Porc ou Rat, est l'hôte originel de la Trichine. Si, comme c'est très plausible, le Rat ou plutôt le Surmulot, est cet hôte premier, la trichinose serait d'importation récente et d'origine asiatique. On sait que le Rat noir est considéré comme ayant pénétré d'Asie en Europe à la suite des croisades, mais qu'il a été détruit ou chassé dans un grand nombre de localités par le surmulot, qui l'a remplacé. Celui-ci n'apparut en Europe qu'au commencement du XVIIIe siècle ; il l'a bientôt envahie partout et s'est de là, par les paquebots, répandu dans les pays transatlantiques : il aurait propagé la trichinose avec lui. Il faut peut-être incriminer aussi les porcs asiatiques, qui sont très sujets à cette maladie et qui ont été introduits en Europe au commencement du XIXe siècle pour améliorer les races locales.

La trichinose a été observée dans toutes les contrées de l'Europe, mais avec une fréquence variée.

Bien que les rats trichinés ne soient pas rares en France, la maladie n'y a jamais été constatée sur le Porc, et ce n'est que dans la petite épidémie de Crespy-en-Valois (Oise) qu'un animal de cette espèce a pu être considéré comme la source du mal (1).

En Italie, on ne connaît, comme trichinose indigène, que le

(1) LABOULBÈNE, *Relation de la première épidémie de trichinose constatée en France*. Bull. Acad. de méd., (2), IX, 1881, p. 206.

cas d'un chien errant observé par Perroncito et celui d'un homme constaté par Legge (1).

En Espagne, la Trichine a été signalée chez le Porc, en 1879, à Villar del Arzobispo, à Séville et à Barcelone.

On l'a vue aussi en Algérie, dans les Indes, dans l'Amérique du Sud, etc.

Mais elle est surtout fréquente en Suède, en Danemark, en Russie (12 porcs trichinés sur 1000), en Allemagne et plus encore dans les Etats-Unis d'Amérique. A Copenhague, on compte 2,15 porcs trichinés sur 1000; à Stockholm, 3,76; à Linkeping (Suède), 15,89.

Dans la totalité de l'empire d'Allemagne, cette proportion était de 0,10 à 0,13 p. 1000 en 1871, mais elle s'y élève considérablement dans certaines régions. Tandis qu'elle est nulle en Westphalie, très faible en Saxe (1 sur 8985 ou 0,10 p. 1000 en 1890), en Brunswig (0,17 p. 1000 en 1880), en Poméranie, à Dusseldorf, à Wiesbaden (en 1884), elle a été de 0,91 p. 1000 à Cassel en 1875, et de 1,35 p. 1000 à Hambourg en 1887. — En Prusse, la proportion moyenne en 1885 est de 0,54 p. 1000, soit 1 porc trichiné sur 1852; la plupart des animaux atteints proviennent du duché de Posen, où il y en a en moyenne 5,18 p. 1000; dans certains cercles, dans celui de Schroda, par exemple, elle s'élève à 14,71 p. 1000; à Berlin, on a trouvé, en 1890-1891, 1 porc trichiné sur 2781 (0.36 p. 1000).

Ces chiffres sont bien dépassés par ceux que donnent les porcs des Etats-Unis d'Amérique expédiés en Europe en quantités énormes, principalement des marchés de Chicago et de Cincinnati. Cela ressort des examens faits en différents points de l'Europe et en Amérique même. La proportion des morceaux de porcs trichinés expédiés en Europe est souvent de 3 p. 100. Malgré le service d'inspection établi aux lieux d'embarquement, on trouve encore à Amsterdam, à Berlin, à Stettin, à Neuss, à Coblenz, etc., une proportion de 1,6 à 1,2 p. 100. — Les statistiques américaines font voir que la trichinose est très inégalement répartie dans les Etats de l'Union. Dans l'Indiana, la proportion qui était de 16.33 p. 100 en 1874, tombait plus tard à 6,5 p. 100. A Chicago, elle est de 8 p. 100 en 1878, de 2,4 p. 100 en 1883; à la Nouvelle-Orléans, 0,4 p. 100 en 1881; à

(1) Perroncito, *La Trichina spiralis in Italia*. Ann. di R. Accad. di Agric. di Torino, 1877. — Fr. Legge, *Relatio di un caso di trichinosi nell' uomo*. La Clinica veterinaria, 1887, p. 29.

Boston, 4 p. 100 de 1879 à 1881. Dans cette dernière ville, on a trouvé trichinés en 1890, 14,87 p. 100 des porcs mâles et 10 p. 100 des porcs femelles dans la banlieue, tandis qu'il n'y en a que 2 à 3 p. 100 parmi ceux qui vivent plus dans l'intérieur du pays. Au département de l'agriculture, on accuse 1,66 p. 100 ; ailleurs, 2,7 p. 100 ; ailleurs encore, la proportion tombe à 0 p. 100.

Prophylaxie de la trichinose du Porc. — Il n'est pas de traitement qui puisse atteindre mortellement les parasites chez l'animal infesté. Pour supprimer la trichinose, il suffirait d'apporter partout la plus rigoureuse surveillance dans l'alimentation des porcs, de n'admettre dans leur ration que des substances végétales, de s'opposer à la satisfaction de leurs appétits coprophages, de tenir loin d'eux tous les cadavres de surmulots, rats et souris. On peut toujours les entretenir dans une telle propreté que toute chance d'infestation soit évitée, surtout si on ne leur donne qu'une nourriture cuite. Quand on sera forcé d'y faire entrer des matières animales, on devra les couper en morceaux de 10 centimètres cubes au plus, avant de les soumettre à la cuisson; celle-ci sera complète. A ces mesures il faut ajouter la destruction par crémation des cadavres de porcs trichinés, l'examen rigoureux des viandes de boucherie, la destruction des rats et des souris dans les porcheries, la prohibition de l'élevage du Porc dans les abattoirs et les clos d'équarrissage.

La grande extension de la trichinose aux Etats-Unis tient précisément à ce qu'elle y trouve réunies les conditions les plus favorables à son développement. Toutes les matières organiques inutilisables sont recueillies pour l'alimentation des Porcs. C'est ce qui a fait dire à Rœper que les abattoirs d'Amérique sont de vrais centres d'élevage pour les Trichines.

Vitalité des Trichines. — Les Trichines enkystées ont une vitalité remarquable, qui contribue à augmenter les chances d'infestation de trichinose. Il est souvent nécessaire de savoir si des Trichines musculaires sont encore vivantes. On se sert alors de l'un des procédés suivants :

On porte les Trichines sur une platine chauffante à une température de 35° à 40° : au bout de quelque temps, si elles sont vivantes, elles font des mouvements de torsion, dont l'énergie est proportionnelle à leur vitalité. Ils sont quelquefois obscurs, douteux, ou, si le kyste est rompu, consistent en une extension brusque, qui

peut être aussi bien considérée comme spontanée que comme un pur phénomène d'élasticité.

Un second procédé, très simple et très sûr, consiste à faire consommer la viande suspecte par un petit animal dans l'intestin duquel les Trichines soient susceptibles d'achever leur développement. Après un à quatre jours, on le sacrifie, on examine le contenu de son intestin, et l'on y trouve des Trichines adultes et sexuées, si les nématodes musculaires étaient vivants. Dans le cas contraire, on ne voit que des Trichines sorties de leur kyste dissous, plus ou moins déroulées, mais immobiles et sans organes génitaux développés; souvent elles sont attaquées en partie par les sucs digestifs. Les petits oiseaux, employés par G. Colin, conviennent bien à ces essais : leur intestin est peu développé et ne se laisse pas traverser par les embryons nouvellement éclos, qu'on y retrouve par milliers. « On fait avaler à un petit oiseau, par exemple à un moineau, deux ou trois petits morceaux de muscles pris à l'intérieur de la pièce de charcuterie à examiner, après les avoir malaxés un instant dans l'eau pour les dessaler. On tue l'animal six, huit ou dix heures après le repas ; on étale sur une lame de verre le contenu de l'intestin grêle pour l'examiner au microscope à un faible grossissement. Comme on n'a, dans l'intestin grêle du petit animal, que deux ou trois gouttes de matière, qu'on délaye s'il le faut, l'examen porte sur la totalité et se fait en quelques minutes. Si les Trichines sont mortes, elles se trouvent digérées avec leurs kystes et l'on en voit à peine des traces sous forme de tronçons irréguliers, pointillés. Si, au contraire, elles sont vivantes, on les aperçoit très vite, les unes encore roulées en spirale et dégagées de leurs enveloppes, les autres déroulées et exécutant les évolutions les plus variées au milieu des matières qui les entourent. L'expérience ainsi faite est expéditive, sans difficulté et conduit à une certitude mathématique (1). »

On peut compléter ces épreuves par l'emploi des matières colorantes : violet de méthylaniline, picrocarminate d'ammoniaque, bleu d'aniline, etc. Les Trichines vivantes ne se colorent pas et tranchent ainsi sur les fibres musculaires colorées; les Trichines mortes prennent facilement la couleur.

Les Trichines résistent pendant des mois (cent jours, dit-on) à la *putréfaction* des viandes dans lesquelles elles sont enkystées.

Pour apprécier les effets de la *chaleur*, Perroncito a chauffé les Trichines larvaires sur une table de Schultze et les a vues cesser tout mouvement vers 44° à 48°; il conclut qu'elles sont tuées à une exposition de cinq minutes au moins à cette der-

(1) G. Colin, *Sur les Trichines*. Bull. Acad. de méd., (2), IX, 1881, p. 238.

nière température. Avec une table de Schultze modifiée et mieux adaptée à ces recherches, G. P. Piana a trouvé que la température nécessaire pour tuer les Trichines est de 55°.

Ces dernières expériences concordent avec celles qui ont eu pour objet les effets de la *cuisson*.

Krabbe, après avoir découpé en petits morceaux de la viande de porc trichiné, la plongeait ensuite dans de l'eau chaude. Il constatait ainsi que les Trichines cessaient tout mouvement sur une platine chauffante lorsqu'elles avaient été mises pendant cinq minutes dans l'eau à 55°, pendant dix ou quinze minutes à 54°, pendant vingt ou trente minutes à 52,5. Les viandes ainsi chauffées, données à des lapins, ne leur communiquaient pas la trichinose. Piana a également constaté que, lorsque les Trichines ont été portées à la température de 54°, elles ne se développent plus dans l'intestin du Rat, du Lapin ou du Cobaye.

Des expériences bien conduites par Fjord (de Copenhague) montrent que la durée de la cuisson dans l'eau nécessaire pour tuer les Trichines du centre d'un morceau de viande est proportionnelle au poids du jambon; on peut l'évaluer à 30 ou 36 minutes pour chaque kilogramme, suivant qu'on opère en été ou en hiver, en défalquant de ce temps la moitié de celui qui est nécessaire pour que l'eau entre en ébullition. Un jambon de 5 kilogr., avec une température initiale de 7°, devra ainsi *bouillir* $36^{m} \times 5 = 3$ heures si on le met dans l'eau bouillante, deux heures et demie si on le met dans l'eau froide et s'il faut une heure pour que celle-ci commence à bouillir. En suivant cette règle, on a toujours, pendant la cuisson, atteint au moins 60° et, après une demi-heure ou une heure de repos, 70°, la chaleur périphérique continuant de pénétrer vers le centre (1). Ces expériences sont pleinement confirmées par celles de Perroncito et de Vallin.

Celles de Colin, sont au nombre des plus précises, parce que, après la cuisson, les viandes étaient données à des animaux sur lesquels on constatait par l'autopsie la persistance ou l'absence de vitalité chez les Trichines. Ainsi, une pièce de viande trichinée de 2 kilogr. a subi l'ébullition pendant une heure et demie ; un chien et un surmulot qui en ont mangé n'ont pas, à l'autopsie, présenté de traces de Trichines vivantes ou mortes. Pour une pièce de 3 kilogr. 1/2 à 4 kilogr., le

(1) Fjord et Krabbe. Bull. Soc. centr. de méd. vétér., 1868, p. 260.

même résultat a demandé deux heures d'ébullition franche. Une heure et quart a suffi pour les oreilles, les lèvres, les joues et les pieds. L'ébullition de durée ordinaire et proportionnée au volume des morceaux est donc un moyen très sûr de rendre inoffensive la viande trichinée. — Le rôtissage sommaire, tel qu'on le fait pour la viande de bœuf et de mouton, laisse au centre des parties saignantes ou simplement rouges, et, par conséquent, ne tue pas les Trichines. Mais il y arrive à coup sûr s'il est complet, comme l'exigent nos usages culinaires pour la viande de porc (1). Une épaule de cochon, tenue à la broche devant un feu vif, pendant seize minutes seulement, fut complètement cuite, et des hirondelles qui en prirent les parties les plus centrales ne montrèrent aucune Trichine vivante dans leur intestin.

Les expériences instituées à l'Office sanitaire impérial d'Allemagne ont donné des résultats conformes à ceux qui précèdent.

Sur l'action du *froid*, moins importante au point de vue pratique, Leuckart rapporte qu'une masse de viande fut exposée durant trois jours, en plein air, au froid d'un hiver très rigoureux (— 20° à — 25° C.). Complètement gelée, elle fut donnée à un lapin et l'on constata qu'elle avait encore une action nocive. Rupprecht, Fiedler, Kühn rapportent des faits semblables ; Fiedler estime cependant que les Trichines meurent si leur température descend au-dessous de — 14°. Kühn a constaté qu'une viande conservée sept semaines dans une glacière renfermait encore des Trichines vivantes ; elle ne devient inoffensive qu'au bout de deux mois (2).

Ces faits sont contredits par des expériences dues à Livon, Bouisson et Caillot de Poncy, et à H. Bouley et Gibier. Ces derniers ont laissé des morceaux de jambon infestés de Trichines séjourner pendant deux heures et demie dans des appareils réfrigérants : l'exposition des viandes à —20° et même à — 150° a suffi pour tuer les Trichines. Ces résultats dissemblables tiennent évidemment à ce que, dans ces dernières expériences, les vers avaient subi l'action préalable et plus ou moins prolongée de la salaison, comme Gibier l'a reconnu plus tard (3).

(1) G. Colin, loc. cit. — Idem., *Influence de la chaleur sur la vitalité des Trichines*. Bull. Soc. centr. de méd. vétér., 1866, p. 256.

(2) R. Leuckart, *Die menschlichen Parasiten*, II, 1876, p. 592.

(3) H. Bouley et P. Gibier, C. R. Acad. des sciences, XCIV, 1882. p. 1683. — P. Gibier, Ibid., CIX, 1889, p. 533.

La *salaison* n'a pas sur la vitalité des Trichines une influence aussi marquée qu'on serait porté à le croire; il lui faut un temps assez long pour tuer les parasites. D'après les expériences de G. Colin (1), « la salaison effectuée depuis six, huit, dix jours ne tue pas les Trichines et ne leur ôte point la faculté de se développer dans l'intestin.... La salaison complète tue promptement les Trichines dans les parties superficielles des morceaux plongés dans la saumure ou saupoudrés de sel, mais elle laisse encore pour longtemps les Trichines vivantes dans les parties qui se pénètrent de sel avec lenteur.... Dans les parties de profondeur moyenne, le jambon n'a pas plus de Trichines vivantes que dans les couches superficielles; il n'en a même plus au bout de deux mois près des os ou dans les parties les moins saturées de sel. Mais dans les parties profondes, sur les jambons de grand volume, qui n'ont pas séjourné un temps très long dans le sel, il reste des Trichines vivantes, au moment où la pièce est tirée de la saumure, et ces Trichines n'y meurent qu'à la longue, quelques semaines ou quelques mois après les plus superficielles, suivant le volume des pièces et la quantité de sel dont elles sont pénétrées..... Dans les saucissons, même faiblement salés, les Trichines sont tuées déjà au bout d'une quinzaine de jours. Elles le sont à toutes les profondeurs, et mieux encore que dans le jambon, à cause de la diffusion plus rapide et plus complète du sel dans toutes les parties de la masse. Ces résultats prouvent que la salaison tue assez promptement les Trichines. Quinze jours suffisent pour celles des parties superficielles, six semaines pour celles des parties profondes. » Dans l'épidémie d'Emersleben (1883), on a, d'ailleurs, constaté que l'ingestion d'un hachis salé trichiné, qui, consommé le lendemain de l'abatage du porc, causait la mort de 33 p. 100 des consommateurs, ne déterminait plus, six jours après, que des accidents sans gravité.

A Paris, Lyon, Rouen, Thionville, Strasbourg, Munich, Anvers, Utrecht, Rotterdam, Bâle et en Italie, divers expérimentateurs n'ont pas réussi à développer la trichinose chez des animaux qu'ils ont nourris plus ou moins longtemps avec des viandes salées et trichinées d'Amérique.

Mais les conclusions à tirer de ces faits ne sauraient être acceptées sans réserves. Ch. Girard et Pabst ont constaté des

(1) G. Colin, Bull. de l'Acad. de méd., XIII, (2), 1884, p. 229.

mouvements chez des Trichines tirées de viandes salées d'Amérique, en les portant à une température de 40° à 45°. Schmidt a fait des observations analogues sur des viandes depuis longtemps salées. Bouley, André, Johne, Meissner, Dunckert, Neumann, J. Chatin surtout ont plusieurs fois réussi à infester des cobayes, des rats ou des lapins avec des viandes trichinées d'Amérique. Dans une expérience de L. Fourment (1), la viande était encore infestante au bout de quinze mois.

La salaison ne tue donc pas inévitablement les Trichines, mais leur vitalité est exceptionnelle dans les viandes salées; les épidémies que celles-ci ont quelquefois causées ont été plus bénignes que celles dues aux viandes fraîches, et le nombre de fois où les viandes salées trichinées ont été consommées crues sans inconvénient est incalculable.

Küchenmeister, Haubner et Leisering ont constaté que le *fumage* à chaud des saucisses pendant vingt-quatre heures tue les Trichines. Elles résistent au fumage à froid de trois jours, mais non s'il est prolongé. Leuckart est disposé à attribuer à l'action de la fumée plus de force destructrice qu'à la salaison (2). Les effets du fumage tiennent aux principes pyrogénés dont la viande s'imprègne et à la température (60° à 65°) à laquelle elle est portée dans le fumage à chaud. Comme il est le plus souvent associé à la salaison, les Trichines ont peu de chance de rester nocives dans les viandes ainsi traitées. Toutefois Benecke les a trouvées encore vivantes dans un jambon et un saucisson restés dans la saumure pendant douze jours, puis fumés, qu'il examina quatre et neuf mois après.

Elles résistent à des *substances* très toxiques pour d'autres helminthes: plus de 30 heures à une décoction de fougère mâle, de semen contra, de racine de grenadier, à l'essence de térébenthine; 5 heures au chloroforme; 3 heures à la benzine et à l'huile animale de Dippel (Mosler).

Danger des viandes trichinées. — L'ingestion de viande de porc renfermant des Trichines vivantes a pour résultat la trichinose chez l'Homme comme chez tous les animaux aptes à la contracter.

(1) L. Fourment, C. R. Acad. des sciences, XCIV, 1882, p. 1211.

(2) Haubner, Küchenmeister et Leisering, *Helminthologische Versuche*. Dresden, 1863. — Leuckart, Gutachten d. K. medicinal-Collegiums d. Sachsen. Magdeburg, 1864.

La phase intestinale, qui comprend les huit premiers jours, se traduit par un grand abattement, de la chaleur, de la soif, de l'inappétence ; puis des sueurs profuses, une sensation de malaise et de plénitude à l'épigastre, parfois du spasme pharyngé et des vomissements, presque toujours une diarrhée abondante ; il peut y avoir même de la péritonite. — Vers le dixième jour, la phase musculaire commence : prurit et fourmillement dans les membres, avec anesthésie plus ou moins marquée, œdèmes, bouffissure de la face ; les régions musculeuses sont douloureuses au toucher, se tuméfient, prennent une dureté tétanique ; les mouvements sont pénibles. Des contractures, qui prennent surtout les fléchisseurs, donnent aux rayons des attitudes anormales et peuvent peu à peu immobiliser le tronc. Les invasions locales déterminent du trismus, de la dysphagie, des troubles dans les yeux et surtout dans les paupières, de la surdité, de l'aphonie, de la dyspnée et assez souvent de la broncho-pneumonie qui emporte le malade.

La trichinose se montre ordinairement sous la forme d'épidémies plus ou moins étendues. On en compte plus de quatre-vingt-dix de 1858 à 1882. Elles ont été surtout observées en Allemagne, moins en Danemark, en Amérique et en Angleterre. Celles de Hettstädt (1863), de Hedersleben (1865) et de Niederzwehren (1877) sont à signaler pour leur gravité. Les seuls cas constatés en France se rapportent à une petite épidémie observée en 1878 à Crespy-en-Valois (Oise), par Jolivet et Laboulbène. Elle fut due à l'ingestion de la viande d'un porc français, qui fut plus tard reconnu trichiné et qui s'était probablement infesté en mangeant le cadavre de quelque rat. Sur 20 personnes qui consommèrent de cette viande, 4 seulement n'éprouvèrent rien ; c'étaient les seules qui avaient mangé la viande très cuite. Les 16 autres furent plus ou moins malades et l'une d'entre elles succomba.

La fréquence de la trichinose en Allemagne, surtout dans l'Allemagne du Nord, tient à l'habitude d'y manger la viande de porc crue sous diverses formes. Dans les épidémies des États-Unis, ce sont surtout les colons allemands qui ont été atteints, parce qu'ils ont conservé les usages alimentaires de leur mère patrie. D'ailleurs, l'Homme peut prendre un petit nombre de Trichines sans en être incommodé. Belfield (de Chicago), qui a avalé douze Trichines, n'a éprouvé aucune indisposition consécutive, malgré la quantité d'embryons que chacune a dû donner dans l'intestin.

Les préparations de charcuterie dans lesquelles la viande est crue ou peu cuite n'ont pas dans la consommation en France une place assez importante pour produire une infestation dangereuse. Il est possible que certains malaises doivent

y être rapportés, mais ils sont passagers et cessent avec l'enkystement du petit nombre de Trichines qui en sont la cause. Puisque les rats trichinés ne sont pas rares en France, la trichinose du Porc doit y être plus fréquente que ne le fait supposer la rareté des circonstances où elle a été constatée. Si la trichinose de l'Homme est, chez nous, tout à fait exceptionnelle, on doit l'attribuer surtout à ce que la viande de Porc y est, en général, mangée après avoir subi une cuisson complète, qui la rend blanchâtre à l'intérieur.

Néanmoins les pouvoirs publics ont le devoir de conjurer tout danger par la surveillance des viandes et la suppression de celles qui sont malsaines. Cette sollicitude doit surtout avoir pour objet les porcs allemands et les porcs américains.

En 1890, il est entré en France 1.071.889 kilog. de viande salée d'origine allemande directe. Il y a lieu d'y ajouter ce qui a été introduit par la Belgique, sous le nom de porcs belges. Quant aux viandes salées d'Amérique, elles tendent à se répandre sur tout le marché européen. On sait combien la production porcine des États-Unis est considérable. En 1879, on y a abattu 11.000.000 porcs. Chicago seul en a salé et expédié près de la moitié (4.805.000). Du 1er juillet 1889 au 30 juin 1890, on y a sacrifié 6.668.077 porcs. On en tue en hiver dans cette ville 20.000 à 60.000 par jour, et l'abatage, la salaison, le fumage, etc., s'y font presque mécaniquement. Mais ces opérations n'y sont pas toujours pratiquées avec tout le soin convenable : le lard a parfois mauvais goût, la salure n'y est pas uniforme, et les Trichines, qui s'y trouvent souvent dans la proportion de 8 p. 100, peuvent conserver, bien qu'exceptionnellement, la totalité ou une partie de leur vitalité.

Prophylaxie de la trichinose de l'Homme. — La trichinose de l'Homme serait supprimée si la prophylaxie de celle du Porc avait donné tous ses effets. En attendant, la cuisson complète est le meilleur moyen de se mettre à l'abri de cette maladie. L'inspection microscopique des viandes offre assurément moins de garantie.

Dans les pays où la trichinose est endémique, cette inspection est réglementaire. En Allemagne, elle est confiée à un personnel considérable (plus de 20.000 inspecteurs de tous ordres), organisé, hiérarchisé ; elle est réglementée jusque

dans ses moindres détails, et cependant la trichinose y fait chaque année des victimes.

En France, on ne paraît pas se préoccuper d'exercer une surveillance active sur les porcs allemands qui y pénètrent. Les bonnes habitudes culinaires qui font notre sécurité ne sont cependant pas si absolues qu'on n'y déroge souvent et qu'on ne s'expose ainsi à de sérieux dangers.

On se préoccupe davantage des viandes salées américaines. Cette question a soulevé à diverses reprises, dans la presse et dans les sociétés savantes ou autres, de vives discussions, où entrent en jeu les intérêts des commerçants, ceux des producteurs et ceux des consommateurs. Il est évident que la considération de la santé publique doit ici dominer. Or, si on a trouvé parfois des Trichines vivantes dans les viandes salées américaines, on n'a jamais pu démontrer qu'elles aient causé un seul accident. Virchow estime que les Trichines y sont toujours mortes ou dans un état tel qu'elles ne pourraient déterminer l'infestation de l'Homme, et cet avis est partagé par Recklinghausen et presque tous les inspecteurs en Allemagne (1). Même l'épidémie qui a sévi en 1879 à bord du vaisseau-école *Cornwall* et qui semblait, d'après les renseignements étiologiques, les symptômes et les lésions, devoir être sans conteste rapportée à la trichinose par ingestion de viande de porc américaine, a été reconnue en être différente: les vers trouvés dans les muscles du jeune homme qui avait succombé n'étaient nullement des Trichines, mais appartenaient à une espèce bien éloignée, le *Pelodera setigera* d'après Bastian, le *Rhabditis Cornwalli* d'après Cobbold, le *Rhabditis terricola* d'après OErley (2).

Un certain danger réside toutefois dans les saucisses d'Amérique, qui sont rarement cuites par les consommateurs, et qui sont faites en bloc avec la viande de plusieurs dizaines de porcs. Or, si 2 à 8 0/0 de ces animaux sont trichinés, comme c'est le cas à Chicago, il y a nécessairement des Trichines dans toutes les saucisses. Mais elles y sont difficiles à découvrir : on n'en a trouvé que dans 9 sur 3.600 saucisses visitées à Hambourg en 1879.

De tout ce qui précède, il résulte qu'en France, au moins,

(1) C. Fraenkel, Deutsche med. Wochenschrift, 1891, no 51. — F. Janssen, Archiv f. animal. Nahrungsmittel, VII, 1892, p. 109.

(2) Vallin, Revue d'hyg. et de police sanit., 1881, p. 1018. — R. Blanchard, *loc. cit.*

les craintes soulevées à propos de l'usage des *viandes* américaines ont été fort exagérées. Si ces viandes n'ont pas une innocuité absolue, elles ne présentent qu'un danger très exceptionnel, encore atténué par nos habitudes culinaires. Bien qu'il persiste pour les préparations de charcuterie que l'on cuit peu, il ne justifie pas pour toutes une prohibition absolue.

En 1880, dans la plupart des pays de l'Europe, on s'est brusquement ému de la révélation de la trichinose dans les viandes salées américaines. L'Allemagne, l'Autriche, l'Italie, le Portugal, l'Espagne, la Grèce, le Danemark en interdisaient l'importation. En France, une série de décrets a abouti en 1883 à la même interdiction.

Depuis cette époque, le gouvernement des États-Unis s'est efforcé de faire revenir ceux d'Europe sur ces mesures si préjudiciables à son commerce, et à les rassurer par des lois et des décrets portant l'obligation de l'inspection pour les viandes exportées (lois du 30 août 1890 et du 3 mars 1891) (1). Tous les porcs abattus en vue du commerce intérieur ou de l'exportation doivent être soumis à l'inspection et à un examen microscopique. Celui-ci porte, pour chaque animal, sur deux échantillons de muscles, pris l'un à la base du diaphragme, le second sur toute autre partie. Pour tout article de consommation destiné à l'exportation, l'inspecteur-vétérinaire délivre en triple expédition un certificat indiquant le numéro d'ordre de l'établissement, le nom du ou des propriétaires, la date de la visite, le nom du consignataire, le pays de destination et les numéros des timbres apposés sur les articles. Une expédition est remise au capitaine du navire effectuant le chargement de l'envoi. Chaque caisse porte une étiquette établie selon des dispositions réglementaires.

L'Allemagne, le Danemark, l'Italie, l'Autriche ont, à la fin de 1891, cédé aux objurgations des États-Unis et levé la prohibition. Il en a été de même en France, par un décret du 4 décembre de la même année.

En vertu de ce décret, les viandes de porc salées originaires des États-Unis d'Amérique peuvent être importées en France par les ports de Boulogne, Dunkerque, le Havre, Bordeaux et Marseille. Avant tout déchargement de la marchandise, les importateurs doivent produire pour chaque expédition le certificat exigé en Amérique. Les caisses contenant les viandes doivent porter le timbre de l'inspecteur officiel

(1) Bulletin du Ministère de l'agriculture, n° 7, Paris, décembre 1891.

qui a procédé à l'examen sanitaire de ces viandes. L'entrée sur le territoire de la République est refusée à tout chargement qui ne remplit pas ces conditions. — Après leur déchargement, les viandes sont soumises à des inspecteurs sanitaires désignés par le ministre de l'agriculture et chargés de s'assurer de leur état de salubrité et de leur salaison complète. Ils font détruire en leur présence toute viande reconnue impropre et délivrent aux autres un certificat constatant qu'elles ont été reconnues saines et propres à la consommation publique. Sur le vu de ce certificat, le service des douanes accorde à ces viandes la libre entrée sur le territoire français.

Les Américains disent *fully cured* les viandes qui sont salées profondément, grisâtres à l'extérieur, fermes au toucher, saines, bien conservées, donnant au sondage une odeur franche, que l'on a comparée à celle de la noisette. Les instructions ministérielles adressées aux inspecteurs des ports français d'importation assurent à peu près l'importation exclusive de ce type de viandes :

« Il ne devra être admis que des viandes salées à fond et non avariées. Toutes les caisses seront ouvertes et toutes les pièces successivement soumises à l'inspection ; l'aspect, la consistance, l'odeur spéciale révélée par la sonde donneront les indications générales ; toute pièce suspecte d'avarie ou de salure incomplète sera incisée (proprement et de façon à ne pas compromettre la vente en cas de bonne qualité). — Toute pièce reconnue insuffisamment salée sera soumise à l'examen microscopique. Si elle renferme des Trichines, elle sera saisie et détruite. Dans le cas contraire, elle sera simplement refoulée. — Pour les tonneaux de saumure, l'inspection consistera dans la pratique ci-après : à l'aide d'un coup de poinçon, on recueillera une petite quantité de saumure ; on la sentira ; on la goûtera ; on la pèsera à l'aréomètre (pèse-saumure). — Toute saumure avariée (au goût et à l'odorat) entraînera la saisie et la destruction de tout le contenu du tonneau. — Toute saumure pesant moins de 18° à l'aréomètre pèse-saumure sera considérée comme n'ayant donné à la viande qu'une salure insuffisante, ce qui entraînera le refoulement du tonneau entier. »

L'application exacte et rigoureuse de ces mesures suffit pour empêcher l'introduction de viandes dangereuses et pour rassurer sur le péril que pourrait faire courir à la santé publique la naturalisation en France de la trichinose.

G. NEUMANN.

TROTTEURS. — Le nom de trotteurs a été adopté pour désigner trois variétés de chevaux qui se distinguent des autres principalement par leur vitesse à l'allure du trot. L'une est la variété des trotteurs américains, l'autre celle des trotteurs de Norfolk, et la troisième celle des trotteurs russes ou trotteurs d'Orloff.

En outre de leur aptitude qui, cela va sans dire, est un effet d'entraînement ou de gymnastique fonctionnelle devenu héréditaire et qui se maintient par la continuité d'application de la méthode, ces trois variétés ont au moins une de leurs origines communes. Toutes ont du sang asiatique, mais il faut ajouter qu'elles ne l'ont point reçu par les mêmes voies. Le langage vulgaire en fait des races, selon la coutume vicieuse dérivée de la notion fautive répandue au sujet de la caractéristique taxinomique. L'étude spéciale que nous allons faire de chacune d'elles montrera que c'est tout à fait à tort. La communauté de l'aptitude, qui se rencontre d'ailleurs à titre individuel dans plusieurs autres variétés désignées autrement, suffirait pour exclure l'idée de race, car, indépendamment de ce qu'une aptitude quelconque n'est point un caractère de race, celle dont il s'agit ici ne pourrait être caractéristique qu'à la condition de se présenter seulement chez les sujets d'une même descendance. Il n'y a donc point en réalité de races de trotteurs, mais tout au plus des familles dans lesquelles l'aptitude en question se transmet et se maintient à un degré élevé. Ces familles, où elle est sans cesse cultivée par l'entraînement méthodique, forment par leur réunion des variétés distinctes moins par des caractères objectifs que par les lieux où elles se produisent, ainsi que l'indiquent du reste les qualificatifs qui les désignent. En cela, comme on le voit, rien n'est de l'ordre zoologique. Il ne s'agit que de pure zootechnie.

Sous le bénéfice de ces remarques préalables, nécessaires pour éviter toute confusion, nous pouvons maintenant décrire successivement les trois variétés de chevaux trotteurs qui sont connues et renommées pour le fort développement de leur aptitude.

TROTTEURS AMÉRICAINS. — D'après les sujets que nous avons pu voir en France, les trotteurs américains ne diffèrent point par leurs formes des dérivés européens du cheval an-

glais de course, dit pur sang anglais. Ce sont purement et simplement des chevaux d'attelage de luxe entraînés à l'allure du trot. A l'aspect, il serait donc difficile de les distinguer des carrossiers anglais, anglo-normands ou anglo-allemands n'ayant point hérité de leur souche maternelle germanique, du moins ostensiblement. Il y en a parmi eux de plus ou moins réussis, comme dans toutes les populations chevalines. Là, comme partout, ceux qui méritent d'être qualifiés de véritablement beaux sont rares, mais la moyenne se fait remarquer par la vitesse de son allure. On a vu cette vitesse aller jusqu'à 11 m. 659 par seconde, mais il est vrai pour un parcours de 1.609 m. seulement, tandis qu'un trotteur anglais, du nom d'*Archer*, a atteint celle de 11 m. 175 en moyenne pour un trajet de 43.232 m., ce qui est vraiment énorme. On accuse en effet les trotteurs américains de manquer de fond et de n'être bons que pour les courses. L'accusation n'est sans doute pas complètement justifiée.

Ces chevaux trotteurs se produisent aux États-Unis d'Amérique. Il est superflu d'ajouter que leurs ancêtres y ont été introduits et que la méthode à l'aide de laquelle on les a obtenus, et l'on continue de les obtenir, est la même que celle suivie sur l'ancien continent. Nous pouvons donc nous en tenir, pour ce qui les concerne, à ce qui vient d'en être dit.

Trotteurs de Norfolk. — Ceux-ci ont été décrits ailleurs (*voy.* Norfolk). Il leur a été consacré un article spécial parce que ce n'est pas seulement comme chevaux de service et en raison de leur aptitude qu'ils ont été préconisés. Nous ajouterons seulement ici quelques renseignements sur les vitesses constatées dans les épreuves de course. On en a déjà vu un plus haut, qui concerne la plus belle performance observée. Plusieurs autres trotteurs anglais ont atteint des vitesses moyennes de 10 m. 655 et 10 m. 484 pour des parcours de 1.609 m. et 3.218 m. Mais *Spider*, jument anglaise, a parcouru attelée une distance de 38.623 m. en une heure trente minutes, par conséquent à une vitesse moyenne de 7 m. 152 par seconde, et une autre fois en cinquante-huit minutes elle a parcouru une distance de 25.746 m., ce qui donne une vitesse moyenne de 7 m. 398. Ces derniers résultats n'indiquent pas seulement une grande aptitude et un parfait entraînement, ils sont le signe d'une énorme capacité.

Trotteurs russes. — Dans les steppes de la Russie méridionale, les centres de population sont rares et par conséquent fort éloignés les uns des autres. Les relations deviennent par là même difficiles, à cause du long chemin qu'il faut faire pour les établir. Beaucoup de temps est ainsi perdu, de là l'utilité des moyens de communication rapides. Au siècle dernier, alors qu'on n'avait aucune idée des voies ferrées, l'on ne pouvait songer, pour abréger le plus possible la durée des voyages nécessaires, qu'à faire acquérir aux chevaux une vitesse d'allure plus grande. Celle du trot étant la seule pratique dans les conditions ordinaires, devait évidemment être l'objet de la visée pour atteindre le but. Et tel est le motif de la création de la famille des trotteurs russes, que certaines personnes, peu au courant de ce qui la concerne, seraient peut-être tentées de considérer comme ayant pour principal, sinon pour unique objet, de figurer dans les courses de vitesse.

L'histoire de cette création est intéressante à double titre. D'abord à cause des mérites particuliers qui la distinguent, et ensuite parce qu'il est arrivé que quelques auteurs ont cité la famille des trotteurs russes à l'appui de leur opinion sur la possibilité de créer des races nouvelles à l'aide du croisement. Il faut donc commencer par la retracer ici. Elle peut l'être en peu de mots.

C'est en 1778 que, sans aucun doute sous l'influence de l'idée indiquée plus haut, fut fondé l'établissement où prit naissance la famille en question. Le comte Orloff Tchesmansky fonda, cette année même, sur son domaine de Chrénovaya, dans le gouvernement de Voronège, le haras qui devait plus tard devenir si célèbre, en raison du grand nombre de trotteurs hors ligne qui en sont sortis. De là le nom de trotteurs d'Orloff qui leur a aussi été donné.

Il a été établi que le premier étalon introduit dans ce haras avait été acheté en Orient en 1775. Il se nommait *Smetanka*. Son squelette a été conservé, et nous savons qu'il n'avait dans le rachis que 35 vertèbres. Ce n'était donc pour sûr pas un pur asiatique. Peut-être n'était-il point non plus un pur africain. C'est ce que nous ne saurions décider, n'ayant aucun renseignement sur ses caractères cranioscopiques. Toujours est-il que cet étalon oriental avait au moins du sang africain. Son rachis suffit pour nous en donner la certitude. Il a été dit en outre qu'il se faisait remarquer par la longueur rela-

tive de ses membres postérieurs, par la longueur et la force de ses avant-bras, et par la vitesse de son trot, qu'on évaluait à 3 werstes (3.201 m.) en quatre minutes et demie, soit 11 m. par seconde.

Avec une jument hollandaise, ou qui du moins est donnée comme provenant de Hollande, il engendra un autre des étalons du haras, connu sous le nom de *Borse*. Les autres juments venaient du Danemark et toutes avaient été choisies en raison de l'élégance relative de leurs formes, mais surtout à cause de leur vitesse au trot. Plusieurs autres étalons orientaux, au début de l'opération, firent la monte à Chrénovaya, mais leurs noms ne nous ont point été transmis par les auteurs. On sait seulement que c'est après un assez long temps écoulé, alors que les produits du haras parurent avoir atteint le but visé, qu'on prit le parti de les faire reproduire entre eux. Ce but était, en ce qui les concerne, non seulement qu'ils eussent individuellement les qualités de taille, d'élégance, de formes et d'aptitude cherchées, mais encore qu'ils fissent preuve de la puissance héréditaire suffisante pour éviter les cas de réversion du côté de la souche maternelle, Dans le langage courant, c'est ce qu'on appelait être arrivé à la constance, ou encore avoir fixé la race. Il va sans dire qu'en outre de la scrupuleuse attention accordée à la sélection des reproducteurs, les produits étaient de bonne heure invariablement soumis aux pratiques de l'entraînement méthodique et qu'ils n'étaient admis ensuite à se reproduire qu'après avoir fait leurs preuves de trotteurs hors ligne. Les médiocres étaient éliminés.

C'est ainsi que se sont établies en Russie les familles de trotteurs provenant toutes, à leur origine, du haras des comtes Orloff, dont l'œuvre n'a du reste pas été discontinuée. Il est facile, cela connu, de voir ce que sont, au point de vue zoologique, ces familles si justement renommées, et de se rendre compte de la méprise théorique dont elles ont été l'objet. Incontestablement elles furent d'abord créées par des croisements, suivis de métissages. L'idée directrice de leur création était d'obtenir, par les mères danoises et hollandaises, des sujets de taille plus élevée et de formes plus amples que celles des étalons orientaux ; par ceux-ci, des formes élégantes, distinguées, et l'excitabilité neuromusculaire nécessaire aux grandes allures. Incontestablement aussi le double résultat cherché a été obtenu. Est-ce à dire que, de la

sorte, un type spécifique nouveau, un type de race, ait été réalisé? Il suffit d'examiner avec quelque compétence un trotteur russe quelconque pour s'apercevoir que ceux qui l'ont prétendu ont été dupes d'une illusion. Les caractères typiques en présence desquels on se trouve ne sont pas autres que ceux qu'on rencontre, soit en Angleterre, soit en France, soit en Allemagne ou en Autriche, sur les sujets de même origine, c'est-à-dire reproduits par les mêmes procédés : ce sont ceux du type asiatique, entremêlés parfois de ceux du type africain, exceptionnellement de quelques-uns de ceux du type germanique. L'impression dominante, en somme, est celle de l'asiatique qui, dans la sélection, a évidemment été l'objet de la préférence, à cause de son incontestable supériorité esthétique. Il n'y a donc là absolument rien de nouveau. C'est purement et simplement une des nombreuses adaptations dont la race asiatique a été l'objet en Europe depuis les temps les plus reculés. Si l'on mettait, par exemple, l'étiquette de trotteur russe sur tel cheval anglo-normand grand trotteur, lui aussi, comme nous en connaissons, nous défierions volontiers le plus expert de lui en dénier la qualité.

Ce n'est donc point par leur caractéristique zoologique que les trotteurs d'Orloff se distinguent. Ils ne forment nullement, dans leur ensemble, une race particulière. Ils ne sont qu'une des nombreuses variétés de la race asiatique plus ou moins pure, comme les chevaux de Trakehnen, comme ceux du Wurttenberg et d'autres encore. Seulement la gymnastique du trot, à laquelle leurs familles ont été exclusivement soumises avec suite depuis le siècle dernier, en outre de ce qu'elle a développé chez eux au plus haut degré l'aptitude à cette allure, a eu sur leur conformation générale une influence incontestable. Ils se font remarquer par leur croupe gracieusement arrondie, au lieu d'être haute et étroite comme celle des chevaux anglais ; par la forte inclinaison des leviers osseux de leurs membres et par la parfaite concordance de ces leviers avec la loi de parallélisme, ce qui leur assure des formes harmoniques et d'une incontestable élégance. En somme ce sont en général de beaux chevaux, et quelques-uns, sujets d'élite, sont vraiment superbes. Nous nous souvenons d'en avoir admiré souvent, sur l'avenue des Champs-Elysées, une paire de noirs attelés à la voiture du comte Orloff lui-même, alors qu'il était ambassadeur de Russie auprès du gouvernement français. Cette paire de chevaux ne captivait pas moins l'attention par la

beauté des formes que par l'élégance et la rapidité de l'allure.

La taille des trotteurs russes varie entre 1 m. 52 et 1 m. 65. Le plus grand nombre sont plus près du maximum que du minimum, en sorte qu'on peut admettre 1 m. 60 comme la taille moyenne. On rencontre chez eux toutes les robes, mais les foncées, étant préférées, sont les plus communes. Le bai et l'alezan, des diverses nuances, prédominent, du moins en ce qui concerne les attelages de luxe que nous voyons. Il est vraisemblable que les trotteurs employés en Russie méridionale aux services courants sont plus variés sous ce rapport. A l'égard de l'aptitude, nous avons des renseignements précis fournis par les résultats des courses au trot auxquelles les trotteurs russes prennent une grande part. Goubaux et Barrier, dans leur *Extérieur du cheval*, en ont rassemblé un certain nombre, qui peuvent édifier à la fois sur le fond et sur la vitesse dont ils sont capables. Ces auteurs disent (p. 853, 2e édit.), en comparant les diverses sortes de trotteurs, que sous le rapport de la vitesse, les russes et les américains occuperaient d'ordinaire la première place, alors que les normands et les anglais n'obtiendraient que la seconde. Au point de vue du fond, les normands et les anglais seraient en tête, devant les américains et les russes. « Nous trouvons, ajoutent-ils, ces derniers trop enlevés ; leur poitrine gagnerait à être un peu plus haute, dans le genre de celle du cheval anglais, par exemple. »

Ces appréciations sont peut-être un peu trop exclusivement particulières aux sujets qui figurent sur les hippodromes, en ce qui concerne du moins les trotteurs russes. En tout cas elles ne se montrent point tout à fait en accord avec les résultats d'épreuves que les auteurs donnent eux-mêmes. En effet, *Verny*, trotteur russe, a parcouru attelé 128 kilomètres en neuf heures cinq minutes, ce qui donne une vitesse moyenne de 3 m. 914 qui, pour un si long parcours, ne peut pas être considérée comme petite. On ne peut non plus guère désirer mieux pour le fond. Un cheval capable de faire, à un tel train, 32 lieues en sa journée, n'a guère de rivaux. Le même cheval, une autre fois, a parcouru 4.800 mètres en huit minutes trente-six secondes, ce qui correspond à une vitesse de 9 m. 302 par seconde. Il avait donc le fond et la vitesse à des degrés élevés. Pour vingt autres trotteurs russes, et pour des distances de 6.400 m., au maximum et de 3.200 au minimum, la vitesse n'est pas

descendue au-dessous de 9 m. 812 et elle a atteint 10 m. 695. Pour quatorze sur ces vingt elle a été au-dessus de 10 m.

D'après ces faits et d'après ceux que nous connaissons au sujet de ce qui se passe journellement en Russie, en dehors des choses du sport, nous croyons pouvoir affirmer sans crainte qu'au point de vue pratique les trotteurs russes ou trotteurs d'Orloff doivent être considérés comme les premiers trotteurs du monde. Nulle part assurément on n'en trouverait qui, dans l'ensemble d'une population, fussent capables de faire, à continuer, d'aussi longues courses avec la même vitesse. Ailleurs, et notamment en Angleterre, surtout pour les trotteurs de Norfolk, les sujets qui peuvent les dépasser ne sont que de rares exceptions.

A. Sanson.

TROUPEAU. — Souvent, dans le langage vulgaire, on appelle troupeau une troupe ou un groupe plus ou moins nombreux d'animaux herbivores quelconques. C'est un abus de mot. En économie rurale comme en zootechnie, le terme a une signification plus spéciale. Il ne s'applique exactement qu'à une famille ou une collection de familles, soit de Bovidés, soit d'Ovidés, mais plus particulièrement des derniers. Lorsque, dans une ferme ou exploitation rurale, on parle du troupeau, cela s'entend toujours de ce qu'en un sens général on appelle les moutons. En certains lieux toutefois il peut aussi être question des chèvres. Ces dernières vivent également en troupeaux, comme les moutons. Mais le système de culture dans lequel elles sont ainsi exploitées n'est point de ceux dont nous avons à nous occuper ici. Dans ce qui va suivre il sera donc exclusivement question des Ovidés ariétins, les Bovidés ne vivant qu'exceptionnellement en troupeaux dans les exploitations rurales.

D'après notre définition, un troupeau est nécessairement composé de reproducteurs et de leurs produits. Il comporte ainsi des individus de diverses sortes, et son objet essentiel est la reproduction, tandis que la troupe n'est réunie qu'en vue de l'exploitation individuelle et peut n'être composée que de sujets d'une seule sorte.

La composition du troupeau comprend toujours : 1° un ou plusieurs mâles ou *béliers*; 2° un nombre variable de femelles ou *brebis mères*, qu'on appelle aussi parfois *portières;* 3° un nombre d'*agneaux* mâles et femelles proportionné à celui des

mères. Cette composition est la plus simple, et, dans ce cas comme dans les autres que nous allons voir, le troupeau est qualifié de petit ou de grand selon l'importance du nombre des mères, qui en détermine l'effectif total.

Mais la composition qu'on vient de voir ne correspond qu'à un seul mode d'exploitation, qui est celui de la production des agneaux de lait, c'est-à-dire que dans ce mode d'exploitation, pratiqué par exemple dans le sud-est de la France, les agneaux allaités sont tous livrés à la consommation lorsqu'ils ont atteint un certain poids. Les béliers et les mères qui les produisent sont renouvelés par des achats quand ils ne sont plus jugés propres à remplir leur fonction. Dans l'ensemble de la production ovine ce mode doit être considéré comme exceptionnel. En règle les troupeaux s'entretiennent par eux-mêmes et dès lors leur composition est plus complexe. Ils comprennent d'autres divisions.

D'abord on doit en distinguer deux genres, dépendant ainsi du mode d'exploitation. Les uns sont conduits en vue de la production et de la vente ou de la location des reproducteurs mâles ou des béliers. C'en est le principal revenu. On les appelle communément des *troupeaux de souche*, et aussi, dans la région septentrionale des mérinos français, des *établissements de béliers*. En ce genre nous n'avons pas seulement des troupeaux de mérinos, dont bon nombre sont d'une très grande valeur. Nous en avons aussi de berrichons, de leicesters, de southdowns. Les autres, et c'est évidemment le plus grand nombre, ont pour seuls objets les productions de la laine et de la viande. On conçoit que la composition du troupeau diffère dans les deux cas.

Dans l'un comme dans l'autre toutefois la nécessité du renouvellement des brebis mères implique la présence d'un certain nombre de jeunes femelles auxquelles on a donné le nom d'*antenaises*. Ce sont des brebis âgées de plus d'une année et de moins de deux ans. La plupart des éleveurs les conservent à tort, sans les faire féconder, jusqu'à l'âge de deux ans et demi et certains les appellent alors des « trente mois ». Les agnelles présentes en même temps nécessairement et âgées de moins d'une année sont des *agnelles de lait* avant leur sevrage, et après elles deviennent des *agnelles grises*. En Beauce on les appelle *gandines*. Les mâles du même âge, en cessant d'être des agneaux de lait, deviennent, eux, des *agneaux béliers*, et quand ils ont été émasculés, des *agneaux*

gris ou *gandins*. Leur première année expirée, ce sont des *béliers de lutte* ou des *antenais*. Les mâles émasculés ou sujets neutres, plus âgés, sont des *moutons proprement dits*.

En résumé, le troupeau se compose donc : 1° du bélier ou des béliers de lutte ; 2° des brebis mères ou portières ; 3° des antenais béliers ou moutons et des antenaises ; 4° des agneaux béliers ou des agneaux gris et des agnelles grises, ou des agneaux de lait mâles et femelles, selon le moment de l'année. Il comprend ainsi quatre sortes de sujets d'âges différents, dont la présence est indispensable pour que son administration puisse être conduite dans les meilleures conditions. C'est de cette administration qu'il faut d'abord s'occuper, afin d'indiquer les moyens d'en tirer le meilleur parti, de lui faire produire le plus fort revenu possible.

Administration du troupeau. — Quels que soient les genres de production visés dans l'exploitation, qu'il s'agisse seulement de livrer au marché des toisons et des sujets propres à fournir de la viande, ou en outre des béliers reproducteurs en location ou en vente, dans tous les cas le produit annuel en argent dépend, pour une forte part, de la façon dont l'administration du troupeau est comprise, au point de vue économique. La plupart des auteurs se sont en cela trop exclusivement occupés des côtés purement techniques. Ces côtés, du reste, comme on va le voir, ne laissent pas d'avoir des rapports avec le point de vue économique dont nous voulons parler. En se préoccupant de celui-ci, pour le rendre plus favorable à l'exploitation, on arrive par cela même, et sans y viser directement, à rendre la technique plus productive.

Il est un principe très général, sinon absolu, de la zootechnie scientifique, qui se formule en disant que dans l'exploitation rurale les animaux d'un genre quelconque ne sont plus à leur place dès qu'ils ont dépassé leur âge adulte. On sait (*voy.* Précocité) que cet âge peut arriver au bout d'un temps variable. Nous n'avons donc pas à le fixer en années. La raison de ce principe est que, l'âge adulte étant une fois arrivé, les sujets, au lieu d'acquérir de la valeur, en perdent au contraire à mesure que le temps s'avance. Pour les Ovidés ariétins en général, qui sont encore loin d'être précoces, le moment où leur valeur commerciale est le plus élevée se présente lorsqu'ils ont, au minimum, atteint l'âge de quatre ans. C'est, dans l'état actuel des choses, une rare exception de voir

les sujets d'un troupeau, les brebis en particulier, le quitter à cet âge, pour être vendus en vue de la consommation de la viande. Les brebis n'en sortent que par la réforme, et les brebis de réforme qu'on vend telles quelles ou après les avoir engraissées sont celles qui, ayant usé leurs dents, ne peuvent plus paître suffisamment pour se nourrir au pâturage, ou qui ont été épuisées par l'allaitement d'un trop grand nombre d'agneaux. Ces circonstances arrivent l'une ou l'autre, et parfois l'une et l'autre, généralement quand elles sont âgées de huit ans environ. Il s'ensuit que l'effectif des mères ne se renouvelle que par huitième annuel, ou autrement dit que chacune séjourne durant huit ans dans le troupeau, et que des agnelles qui naissent on ne peut conserver et élever, pour assurer par un renouvellement régulier l'effectif constant, qu'une moyenne annuelle égale au huitième de cet effectif. Le reste doit être vendu à l'état d'agnelles de lait. Il y a ainsi, dans le troupeau, seulement des antenaises en nombre égal aussi à ce huitième, qui devront prendre la place des mères réformées. De même pour les moutons lorsque l'exploitation est conduite principalement en vue de la laine. En somme, il s'écoule huit années avant que le troupeau ne soit entièrement renouvelé.

Ce mode d'administration économique, généralement suivi, est à tous égards déplorable. Il n'y a sur un point quelconque, et quelle que soit la race des animaux exploités, aucune situation qui n'en puisse comporter un meilleur. Aux prédications de nos anglomanes, préconisant partout la production exclusive de la viande au moyen de l'introduction des moutons anglais précoces, il a été souvent opposé, avec raison d'ailleurs, que le système de culture ne comportait point la satisfaction de leurs exigences physiologiques. A la solution que nous avons à proposer il ne saurait être objecté rien de pareil. Il va sans dire que les sujets précoces, anglais ou autres, sont toujours, lorsque leur entretien est possible, les plus avantageux à exploiter. Mais ceux qui ne le sont point peuvent être également toujours et partout, non point réformés, mais liquidés au moment de leur plus grande valeur commerciale, c'est-à-dire à l'âge de quatre ans. De la sorte le troupeau est renouvelé en moitié moins de temps, en quatre années au lieu de huit, par quart de son effectif au lieu de l'être par huitième annuel. Non seulement il livre à la consommation un nombre double de têtes, mais la quantité de viande comestible fournie par chaque sujet se trouve considérablement

augmentée. Personne en effet ne contestera que le rendement d'une brebis tout juste adulte, n'ayant fait que trois fois des agneaux au plus, ne produise plus de viande, et de la meilleure, qu'une vieille brebis épuisée par six ou sept agnelages et autant d'allaitements. De même pour les moutons, quoique à un moindre degré.

Voilà pour l'utilité générale. Si nous raisonnons maintenant le côté financier des deux modes d'administration comparés, il sera facile de montrer que le revenu du troupeau aura notablement augmenté par le seul fait de l'adoption du second. L'effectif n'ayant pas changé, les frais seront restés les mêmes. Dans les deux cas on aura livré au marché des toisons, des agneaux, des brebis et des moutons. Le nombre de toisons vendues chaque année n'aura pas varié. Nous pouvons donc négliger cet élément du compte, pour simplifier, bien qu'il n'y ait pas à douter que dans le cas du renouvellement par quart le poids et la qualité, par conséquent la valeur, ne soient supérieurs. Il n'y a en ce cas que des toisons de sujets âgés de quatre ans au plus, et nul n'ignore que ces sujets donnent plus de laine et de la meilleure que les vieux, surtout que les vieilles brebis mères, qui perdent toujours une partie de leur toison pendant l'allaitement de leurs agneaux. Mais enfin passons outre et supposons, pour préciser, qu'il s'agit d'un troupeau dont l'effectif soit, en brebis et moutons, de 240 têtes, les uns et les autres y étant en nombres égaux. Nous admettrons que le nombre annuel des agneaux produits sera égal à celui des brebis, les naissances doubles compensant les vides et les pertes. Cela posé, faisons maintenant les calculs.

Si le troupeau se renouvelle par huitième, on vendra chaque année $\frac{240}{8} = 30$ vieux sujets, soit 15 brebis et 15 moutons. 30 antenaises et antenais les remplaceront pour que l'effectif ne soit pas changé. Ceux-ci devront être à leur tour remplacés par autant d'agneaux, qu'il faudra conserver et élever à cet effet. Il n'en pourra donc être vendu que $120 - 30 = 90$. Le revenu annuel du troupeau sera ainsi représenté, en outre des toisons, par la valeur de 30 vieux sujets plus celle des 90 agneaux vendus.

Au cas du renouvellement par quart, les ventes annuelles seront de $\frac{240}{4} = 60$ sujets adultes, plus $120 - 60 = 60$ agneaux seulement, soit de 30 adultes en plus et de 30 agneaux en moins,

Les nombres se compensent. Voyons s'il en est ainsi pour les valeurs.

Il saute aux yeux d'abord, on peut le dire, que 30 agneaux ne valent pas 30 sujets adultes de même espèce. Mais en outre, personne ne soutiendra, non plus, pensons-nous, que les 60 sujets adultes ne vaillent pas commercialement plus que le double de la valeur des 30 vieux sujets du premier cas. Si ceux-ci se vendent, par supposition, 35 fr. par tête, les autres se vendront au moins 45 fr. Il n'y aura, bien entendu, aucune différence dans le prix des agneaux, que nous pouvons fixer à 15 fr. Conséquemment les comptes s'établiront de la manière suivante :

1er *cas.*	30 brebis et moutons	à 35 fr. l'un........	1.050 fr.
	90 agneaux	à 15 fr. l'un........	1.350 —
		Total.....	2.400 fr.
2e *cas.*	60 brebis et moutons	à 45 fr. l'un........	2.700 —
	60 agneaux	à 15 fr. l'un........	900 fr.
		Total.....	3.600 fr.

D'où il suit que dans le cas du mode d'administration généralement usité le revenu total annuel du troupeau aura été, sous forme de ce qu'on appelle de la viande sur pied, de 2.400 fr. tandis que dans celui du mode préconisé par nous il aura atteint 3.600 fr., soit 1.200 fr. en plus. La différence n'est pas petite, on le voit, puisqu'elle est exactement d'une moitié en sus. Et ce n'est pas tout évidemment, attendu qu'il y a en a aussi une pour la laine, ainsi que nous l'avons fait remarquer. Mais celle qui ressort des comptes suffit à notre démonstration. Il serait donc superflu d'insister sur l'avantage à la fois général et particulier du renouvellement plus fréquent des troupeaux. Il est clair que la généralisation du système, qui est, on le comprend bien, à la portée de tout le monde et n'exige, pour être réalisé, aucune habileté technique spéciale, aurait pour effet immédiat de faire produire au sol de notre pays, dans le même temps, au moins un poids double de viande de mouton. Il ne faut pas plus d'espace pour alimenter un individu de quatre ans que pour en alimenter un de huit ans ; non plus pour le loger. De même il ne faut pas davantage de personnel pour le soigner et le garder. Dans le même temps et sur le même espace il s'en produirait donc deux au lieu d'un seul, avec les mêmes frais.

Passons à la partie technique de l'administration du troupeau, qui prend, on le conçoit, d'autant plus d'importance que

son effectif est plus considérable et qu'il est composé d'éléments d'une plus grande valeur individuelle. A ce titre, les troupeaux de souche exigent d'avantage que les ordinaires, et surtout quand ils appartiennent à des variétés d'élite. Confier à un berger dont le rôle, quelque surveillance dont il puisse être l'objet, est si prépondérant, un troupeau de mille têtes de mérinos précoces, par exemple, n'est pas une petite affaire. S'il est conduit dans le sens de la production des béliers de lutte, il peut représenter un capital dont la valeur est de deux cent mille francs au moins à certains moments. Entre les mains d'un mauvais berger, incapable, paresseux ou négligent, ce capital ne tarderait pas à péricliter. Le bon choix du berger est donc un des principaux actes d'une administration bien comprise. Dans les fermes à moutons c'est le premier de tous les employés, celui qui doit inspirer le plus de confiance et qui jouit de la plus grande considération, en même temps que de la plus grande indépendance. Dans les pays de petite culture, où les troupeaux sont confiés à la garde des jeunes filles, parfois même des enfants, on est bien loin de s'en douter. On pense que le métier de berger ne peut être qu'un métier de fainéant. Les vieux bergers de la Beauce, de l'Ile-de-France, de la Champagne, de la Provence, observateurs et réfléchis, esprits méditatifs, parce qu'ils passent la moitié de leur temps dans la solitude, sont les conseils les plus recherchés des paysans. Quelques-uns en abusent même pour faire un peu, vis-à-vis d'eux, le métier de devin ou de sorcier. Ils sont presque tous plus ou moins guérisseurs.

Ne peut pas être qualifié de bon berger celui qui seulement possède à fond la technique de son métier. Il faut encore que par caractère il soit probe, attentif, et qu'il s'intéresse autant par amour-propre que par dévouement à la prospérité de son troupeau. L'administrateur éclairé, tout en recherchant dans son choix les qualités énumérées, s'attache à lui rendre la probité facile. Cela dépend de la forme du contrat qui le lie. Bien des stipulations ont été recommandées, au premier rang desquelles figurent les primes, pour encourager le berger à soigner les intérêts de son patron. Ce système, qui a été entre autres développé par Weckherlin, a l'inconvénient de laisser de côté beaucoup de détails importants. Il n'y en a qu'un de véritablement pratique et efficace, qui est de stipuler, au profit du berger, un tant pour cent sur les sommes encaissées par suite de la vente ou de la location des produits du troupeau.

De la sorte le berger est directement intéressé, comme le propriétaire, à ce que ces produits soient aussi bons et aussi nombreux que possible. Leurs intérêts sont solidaires. En travaillant pour lui-même il travaille nécessairement pour le bien commun. Il est ainsi à l'abri de toute tentation malhonnête. Du temps que le sang de rate sévissait en Beauce sans qu'on eût rien à lui opposer, la coutume était que la peau des moutons succombant à la maladie fût pour le berger. Conçoit-on quelque chose de plus absurde et en même temps de plus immoral? Ne lui fallait-il pas une vertu en quelque sorte surhumaine pour qu'il ne désirât point de voir survenir cette maladie? Lorsque cet usage insensé s'est établi, on ne savait sans doute pas les risques qu'il courait en dépouillant les cadavres. On se plaît du moins à le penser. Sans cela l'immoralité serait encore plus flagrante. En tout cas la législation sur la police sanitaire aurait mis ordre à cela, si les progrès des mœurs ne l'avaient devancée.

L'autorité du berger sur les aides dont il peut avoir besoin pour la conduite du troupeau devant être entière, il convient de lui en laisser le choix. C'est un véritable chef de service, on ne peut pas sans inconvénient lui imposer ses subordonnés. Les tiraillements qui autrement pourraient en résulter tourneraient à coup sûr au détriment du troupeau. Daubenton, Gilbert, Tessier, auteurs des *Instructions* pour les bergers qui ont paru à la fin du dernier siècle et au commencement de celui-ci, sont entrés dans de grands détails sur ce qui concerne le métier. Le zèle de ces auteurs, à la mémoire desquels notre pays doit tant de reconnaissance, car ils l'ont doté d'une de ses plus grandes richesses, était parfaitement en situation au moment où il s'est manifesté. Tout était à faire alors en ce genre, et l'on ne peut pas lire ces *Instructions* sans se sentir pris d'admiration pour de tels hommes, consentant, par pur amour de leur pays, à descendre des hauteurs de la science pour s'occuper de ces infimes détails. Aujourd'hui, fort heureusement, ce zèle ne nous est plus nécessaire. Les bergers formés par ces hommes éminents ont à leur tour fait des élèves. Les bonnes traditions se sont transmises de génération en génération. Les jeunes se forment par l'apprentissage auprès des vieux, qui sont leurs meilleurs maîtres. Ce n'est pas dans les livres qu'ils peuvent trouver utilement le manuel de leur métier. Il ne conviendrait donc point d'entreprendre de le placer ici. Cela, du reste, il faut bien le dire, n'a pas toujours

été compris par les auteurs. Il y en a qui ont cru devoir copier sur ce point ceux que nous avons cités plus haut. Ils se sont trompés. Naguère il eût fallu insister seulement sur la nécessité, pour le berger, de savoir lire et écrire, pour les raisons que nous dirons tout à l'heure. A présent c'est heureusement devenu superflu, puisque dans notre pays nul n'échappe plus aux bienfaits de l'instruction primaire.

On entre aussi d'habitude, à l'exemple de ces mêmes auteurs, dans les plus minutieux détails sur ce qui concerne l'éducation ou le dressage des chiens qui sont, pour le berger, des auxiliaires indispensables et dont les qualités ont une influence non douteuse sur la conduite du troupeau. Certes, rien n'est plus intéressant que l'étude de ces chiens de berger. On y puise des notions que les psychologues contempteurs de l'intelligence des bêtes auraient bien besoin de connaître pour rabattre quelque peu de leur orgueil humain. Nous en avons personnellement observé dont les facultés intellectuelles étaient pour sûr bien supérieures à celles de bon nombre d'hommes de notre connaissance, non pas australiens ou boshimen, mais de race dite blanche, comme vous et moi. On s'étendrait donc volontiers sur un tel sujet, qui prête à d'amples développements d'un vif intérêt. Toutefois ce ne pourrait être qu'une digression déplacée. Nous ne devons pas oublier qu'il s'agit ici seulement de la bonne administration du troupeau, et non point du tout de psychologie canine ou de psychologie en général. Par conséquent il faut nous en tenir à signaler l'utilité des chiens sachant bien leur métier de gardien ou de policier de troupeau, en ajoutant que c'est l'affaire du berger de les choisir. Pour eux aussi le dressage des jeunes se fait par les vieux, qui sont leurs meilleurs instituteurs. Il est curieux de voir comme ceux-ci, ayant à surveiller un troupeau avec l'aide de jeunes sujets encore inexpérimentés, distribuent les postes et redressent les incartades. L'aptitude au métier est du reste héréditaire dans certaines variétés. Sous ce rapport les chiens de la Brie ont une réputation justement méritée. Quand on a besoin d'un bon chien on peut s'adresser aux bergers qui en élèvent, avec peu de chances d'être trompé, et il ne faut pas craindre d'y mettre le prix.

Pour assurer avec la plus grande facilité possible la direction des opérations relatives à la sélection des reproducteurs des deux sexes, en vue du but que doit atteindre l'exploitation,

il est nécessaire qu'un registre du troupeau soit tenu. Sur ce registre, chacun des individus qui le composent est immatriculé, avec la mention de chacune des particularités ou qualités concernant sa conformation, son aptitude à utiliser les aliments, indiquée par les accroissements mensuels de poids durant sa période de croissance, les caractères de sa toison comme finesse, longueur et douceur du brin, enfin l'indication du père et de la mère dont il est issu. Le registre est, bien entendu, divisé en colonnes où ces particularités sont inscrites. Une dernière, plus large que les autres, reçoit les observations générales et finalement la date de la sortie du troupeau, lorsque pour l'individu le moment en est venu. C'est pour être en mesure de tenir lui-même ce registre, et tout au moins de le consulter au besoin, autant que pour pouvoir correspondre avec son patron, que la connaissance de la lecture et de l'écriture est nécessaire au berger. Avec les indications qu'il contient sous les yeux, le propriétaire du troupeau peut à distance et par correspondance donner ses ordres. Sa présence à la ferme n'est pas indispensable. Il peut, par exemple, indiquer les brebis qu'il convient de faire lutter par tel ou tel bélier, non seulement d'après leurs caractères individuels, mais encore en raison de leurs antécédents de famille. Ces renseignements écrits sont d'ailleurs toujours bons à consulter dans tous les cas.

Mais pour que le registre du troupeau puisse être établi, il est indispensable que chaque sujet y soit inscrit ou immatriculé avec garantie de son identité. Le berger, assurément, les connaît tous individuellement. On est étonné de le voir les distinguer sans erreur, à quelque particularité qui nous échappe à nous. C'est suffisant pour les besoins courants de son service. Cela toutefois ne fait pas atteindre le but, qui est de les rendre reconnaissables pour tout le monde. A cet effet une marque distinctive est nécessaire et à coup sûr la meilleure de toutes, universellement adoptée du reste, est un numéro d'ordre.

Le numérotage est ordinairement appliqué à l'oreille ou aux oreilles. Il y a pour cela deux bonnes raisons. La première est qu'à cette place la marque ne détériore rien qui soit utile; la seconde, qu'elle y est le plus facilement visible. Deux façons sont usitées pour la pratiquer. Dans l'une, le numéro est en chiffres arabes tatoués à la face interne de la conque auriculaire, à l'aide d'une pince spéciale introduisant

de l'encre dans l'épaisseur de la peau. Dans l'autre, ce numéro est représenté par des signes conventionnels, consistant en entailles et en trous pratiqués à l'emporte-pièce sur les bords, à la pointe et au travers des conques auriculaires. Une clé, analogue à celle en usage pour les marques du jeu de piquet, donne leur valeur à ces divers signes. Les uns représentent les unités, les autres les dizaines, les autres les centaines, les autres les mille. Il y en a qui valent à eux seuls cinquante ou cinq cents. Chacun peut adopter en ce genre les combinaisons qui lui conviennent le mieux. Pour lire le numéro d'ordre ainsi appliqué il suffit d'en avoir la clé.

Il n'est point douteux que ce dernier mode de numérotage soit de beaucoup préférable au tatouage, bien qu'au premier abord celui-ci ait paru réaliser un progrès. Ce n'est pas seulement parce que l'appareil instrumental est évidemment plus simple et moins coûteux, et que son application exige moins de temps et de soins. Pratiquer à l'emporte-pièce des entailles sur les bords des oreilles et des trous dans leur épaisseur est chose aussi facile que rapidement faite. La cicatrisation s'en opère sans qu'on ait à s'en occuper. L'avantage important est autre. Pour lire à la face interne de l'oreille le numéro tatoué, il est indispensable de saisir l'animal, de l'arrêter, de lui prendre l'oreille et de la retourner en la maintenant à la portée de sa vue distincte. Dans l'autre cas, au contraire, la lecture se fait à distance, sans déranger aucunement l'animal, et même quand il est en marche. Cela, quand il s'agit d'un bélier, d'un mouton ou d'un antenais, peut n'avoir pas grande importance. Avec une brebis en gestation plus ou moins avancée, c'est différent. Les manœuvres nécessaires pour lire son numéro sont en certains cas suffisantes pour la faire avorter. En somme, on peut dire que les avantages du tatouage sur le numérotage à l'emporte-pièce sont nuls et qu'il n'est point, comme ce dernier, dépourvu d'inconvénients. Cela ne suffit-il pas pour justifier la préférence indiquée?

Afin de faciliter la distinction des diverses catégories de sujets dont se compose le troupeau, l'on applique sur la toison, à l'encre grasse ou avec une peinture, des marques particulières. C'est une pratique que nous ne pouvons approuver. Elle a le défaut de salir la toison et par conséquent de diminuer sa valeur. Si la couleur employée est délayée à l'eau, la

moindre pluie efface la marque, et il faut recommencer. Pour persister aussi longtemps que la toison n'est pas tondue, elle doit être à l'huile, et alors la partie marquée peut être considérée comme perdue. Nous approuvons d'autant moins cette pratique que le but visé avec elle peut être facilement atteint par un moyen beaucoup plus simple. Il suffit pour cela d'adopter, dans le numérotage individuel dont il vient d'être parlé, pour chaque division du troupeau une série différente de numéros. De la sorte on a, par exemple, une première série pour les agneaux, qui ne sont d'ailleurs marqués qu'après leur sevrage. Auparavant ils portent suspendu au cou par une ficelle le numéro de leur mère imprimé sur une petite plaque de bois ou de métal. Cette première série peut aller de 1 à 500. Une deuxième série, allant de 500 à 1.000, est pour les antenais et les antenaises. La troisième, à partir de 1.000, est pour les béliers, les brebis mères et les moutons. Rien n'est plus facile, avec cela, que les mutations de série, dans le système de numérotage à l'emporte-pièce. Lorsque l'agneau devient antenais, il suffit d'ajouter à sa marque le signe valant 500. Le numéro 1 des agneaux devient ainsi le 501 des antenais, et ainsi de suite jusqu'à 999. Dès qu'ils ne sont plus antenais, ceux-ci reçoivent le signe dont la valeur est 1.000. Pour ces derniers, on peut alors remonter sans peine à leurs anciens numéros d'antenais et d'agneau. Le 1,540, par exemple, était l'antenais 540 et l'agneau 40.

Logement du troupeau. — Le sujet que nous abordons maintenant n'est pas seulement de l'ordre technique. Il est, en outre, hygiénique, et à ce titre surtout il mérite d'attirer toute l'attention des vétérinaires. Toutefois les dispositions de la bergerie (ainsi se nomme, comme on le sait, l'habitation des moutons) influent considérablement sur tout l'ensemble de leur exploitation. Autant pour augmenter leurs produits en rendant faciles les soins qu'ils exigent que pour assurer la conservation de leur santé, il importe donc d'en examiner de près tous les détails.

Les architectes qui, dans leurs ouvrages spéciaux, nous ont fourni des plans et des modèles de constructions pour le logement des troupeaux ne se sont point, à notre connaissance, inspiré aux meilleures sources. Nous n'en savons, à vrai dire, aucun qui puisse être suivi sans inconvénient. Il n'y a même pas d'exception à faire pour ceux qui, s'occupant spécialement de génie rural, auraient été mieux placés pour s'en-

quérir des exigences de la zootechnie. On a pris notamment pour modèles certains établissements de l'État qui, en outre de ce qu'ils ont, comme de coutume, été construits à trop grands frais, laissent beaucoup à désirer par leurs dispositions.

En effet, la première de toutes les conditions pour une construction rurale, surtout quand elle doit être affectée au logement des animaux, c'est qu'elle soit réduite à la plus grande simplicité possible. Pourvu que sa solidité soit assurée, tout luxe coûteux en doit être banni. Il n'y a pas en économie rurale d'opération plus blâmable que celle qui consiste à immobiliser sans nécessité absolue du capital sous forme de bâtiments. Nous avons connu des étables où s'élevaient avec grands succès, pour les concours, des courtes cornes et qui étaient construites en simples voliges, tandis que d'autres, également visitées par nous, représentaient par stalle un loyer annuel de cent trente francs. L'un des meilleurs troupeaux de southdowns de notre pays, dont les produits ont fait durant de longues années l'admiration de tous les connaisseurs, était logé sous de simples hangars en briques. La construction de la bergerie ne devra donc entraîner que le minimum de dépense possible et conséquemment être réduite au strict nécessaire. Elle tire son utilité de ses dispositions intérieures, non de son aspect architectural. Quiconque met sa vanité dans cet aspect ne peut point passer pour un homme sensé. Que l'architecte artiste y tienne, cela se conçoit ; à son point de vue il a deux bonnes raisons, mais l'art a de meilleures occasions pour se satisfaire.

Dans l'établissement d'une bergerie il faut avant tout songer que les moutons sont par nature des animaux des hauteurs, ayant par conséquent des besoins respiratoires très étendus, il ne faudrait pas les avoir observés pour ignorer qu'ils souffrent facilement du moindre défaut d'aération entraînant une élévation de la température. Dès que le phénomène se manifeste dans leur habitation, leur respiration devient haletante. La bergerie ne saurait donc être trop aisément ventilée, pour éviter l'inconvénient signalé. C'est pourquoi les hangars, avec mur antérieur à hauteur d'appui seulement représentent une des bonnes dispositions, pourvu qu'ils soient orientés de façon à ce que les animaux soient abrités contre les vents habituellement régnants et contre la pluie ou la neige que ces vents chassent devant eux. Ceci

revient à dire qu'il ne faut pas les orienter à l'ouest ou au nord-ouest, pas plus qu'au nord-est. Ceux dont nous avons parlé plus haut étaient en fer à cheval sur les trois côtés d'une cour dont la quatrième était le côté sud-ouest. L'orientation nord-ouest de l'un des hangars était ainsi abritée par celui du côté opposé, orienté lui-même au sud-est.

Une disposition meilleure encore, mais il est vrai plus coûteuse, est celle qui a été adoptée et réalisée à l'école de Grignon, et qui combine le hangar avec la bergerie fermée. Sur l'un des côtés de celle-ci, orienté au nord-est, s'appuie le hangar en communication avec elle par une porte. A volonté les moutons peuvent ainsi se tenir sous le hangar ou dans la bergerie, selon qu'ils s'y trouvent mieux. Comme ils ne préfèrent, d'après l'observation, absolument ni l'un ni l'autre, il est clair que les deux sont également utiles.

Pour assurer à la bergerie une ventilation suffisante, il est nécessaire de percer dans ses murs, en outre des portes, des fenêtres qui seront placées aussi près que possible du plafond, et plus larges que longues, pourvues de fermetures vitrées et à bascule. Situées en regard les unes des autres, quand il est possible d'en avoir sur deux côtés, ce qui est toujours préférable, elles déterminent, étant ouvertes, des courants hauts qui sans gêner les animaux évacuent par leur appel l'air vicié des régions basses, en même temps qu'ils entretiennent en été la température fraîche qui convient aux moutons. Le nombre de ces fenêtres ne peut pas être trop grand, attendu qu'il est toujours facile d'en tenir une partie fermées en cas de ventilation excessive.

On sait que les moutons, pour entrer à la bergerie ou pour en sortir, se présentent toujours sottement en grand nombre à la fois. Ils voudraient tous passer la porte en même temps, sauf à s'étouffer en se pressant les uns contre les autres. C'est surtout dangereux pour les brebis en gestation. On évite les dangers de cet instinct stupide en disposant les portes d'une certaine façon qui rend impossible toute compression. Parfois les montants en ont été pourvus de rouleaux mobiles en bois. Cela diminue l'inconvénient mais ne le supprime pas. Il l'est au contraire tout à fait lorsqu'au moyen d'un revêtement arqué de la partie inférieure de chaque montant le passage est rétréci par rapport à l'écartement qui subsiste au niveau de la hauteur de la partie moyenne du corps des animaux. La presse se produisant, comme il ne peut plus y avoir de résistance sur

les côtés, la compression est évitée. La disposition est donc excellente. Nous avons bien souvent constaté son efficacité, qui ne peut d'ailleurs pas faire doute, et elle a sur l'autre l'avantage de n'exiger aucuns frais d'entretien, n'étant en outre pas plus coûteuse à établir si même elle l'est autant.

L'espace superficiel nécessaire pour l'aire de la bergerie dépend, bien entendu, de l'effectif du troupeau qui doit y être logé, mais aussi de la taille et du volume des sujets qui le composent. Il faut évidemment plus de place pour des mérinos de la Brie ou du Soissonnais que pour des berrichons ou des solognots. D'abord le but est que tous les individus puissent s'y coucher sans être gênés, puis que tous à la fois aussi ils puissent trouver place aux mangeoires. En prenant pour base l'espace que couvre un individu couché, d'une part, et de l'autre l'épaisseur de son corps, les calculs sont faciles à faire. Soient des moutons de 0^m70 de taille sur 1^m de longueur, cela fait $100 \times 70 = 700$ centimètres carrés par tête pour le couchage; et par conséquent l'espace libre devra présenter autant de fois ce nombre de centimètres carrés qu'il y aura de moutons à loger dans la bergerie. En outre il faudra la place pour les mangeoires et les auges à eau. Le courant de mangeoire ne peut pas être moindre que 0^m40 par tête, cela représentant l'épaisseur moyenne d'un mouton de la taille admise, et la largeur de la mangeoire est, elle ausssi, en la supposant simple, de 0^m40. Autant de fois 0^m40 que de têtes sera donc la longueur nécessaire des mangeoires. Si maintenant nous faisons le calcul pour 100 moutons nous aurons pour celles-ci $100 \times 0^m40 = 40^m$. Le couchage exigerait un carré de 10^m de côté sur 7^m, auquel il faut ajouter 0^m50 pour chacun afin de placer les mangeoires. Les quatre côtés, avec ces dimensions, ne donneraient qu'un développement total de $10{,}50 + 10{,}50 + 7{,}50 + 7{,}50 = 36^m$, dont il faudrait encore distraire au moins 2^m pour les portes devant lesquelles on ne peut pas placer des mangeoires. La présence de celles-ci étant nécessité impérieuse, c'est donc elles qui doivent commander les dimensions des côtés de la bergerie. Pour loger 100 moutons elle ne peut ainsi pas avoir moins de 12^m de côté sur 10^m. Cela donnera $12 \times 10 = 120$ mc. superficiels, où ils pourront se coucher à l'aise, malgré la place prise par les auges à eau, et les 40^m de développement de mangeoire qui sont indispensables ; soit 10^m par côté.

La hauteur, étant données les facilités de ventilation assu-

rées par les fenêtres, n'a qu'une faible importance hygiénique. Elle est réglée surtout par la considération d'économie dans la construction. A ce titre elle peut sans inconvénient être réduite à 3m50 ou 4m au plus, les portes étant à claire-voie dans la moitié supérieure de leur propre hauteur, au lieu d'être pleines. Il va sans dire que ces portes doivent s'ouvrir en dehors; une raison que nous allons indiquer en impose la nécessité. Auparavant remarquons que la précaution de la plupart des hygiénistes, d'assurer à chaque individu un certain cube d'air, et d'après laquelle se calcule la capacité cubique des habitations, n'est plus aujourd'hui de mise, depuis que les recherches de Pettenkofer nous ont appris que l'acide carbonique s'évacue par leurs parois à mesure de son élimination par les poumons. Avec les dimensions indiquées, beaucoup plus d'un mètre carré de paroi est assuré par tête. Or il est établi que dans les conditions les moins favorables, avec les matériaux de construction les moins perméables, cela suffit même pour assurer la ventilation naturelle des habitations du gros bétail. A plus forte raison pour les moutons. La ventilation artificielle par les portes et les fenêtres n'est donc utile que pour l'évacuation des gaz provenant de la fermentation des déjections et pour l'entretien d'une température convenable à l'intérieur de la bergerie.

Il est d'usage de laisser séjourner le fumier sur l'aire durant un temps prolongé, en le recouvrant de litière fraîche chaque fois qu'il en est besoin. Par l'addition successive de nouvelles couches, le sol se surhausse ainsi, vis-à-vis des portes comme ailleurs, et cela fait comprendre comment elles ne pourraient plus bientôt s'ouvrir en dedans. On est facilement tenté de considérer une telle pratique comme dommageable pour l'hygiène. Mais en outre de ce que les nécessités agricoles en font une obligation, il est bien loin d'être démontré qu'elle puisse avoir le moindre inconvénient pour la santé des moutons, pourvu que leur litière soit bien entretenue. Et encore celle-ci influe-t-elle bien plus sûrement sur la toison, quant à sa propreté, que sur l'hygiène des animaux. Le curage fréquent de la bergerie entraînerait des inconvénients bien autrement certains. En tout cas les hygiénistes, eussent-ils raison, devraient ici s'incliner devant les exigences de l'exploitation rurale, ce que beaucoup d'entre eux, soit dit en passant, ne comprennent pas suffisamment.

Cette pratique rend en outre utile une disposition des man-

geoires qui a été adoptée dans toutes les bergeries bien tenues et qui est celle de leur mobilité dans tous les sens. D'abord dans le sens vertical, pour qu'elles puissent toujours être à la hauteur convenable, à mesure que le sol de la bergerie se surhausse. Le mieux pour cela est de les maintenir suspendues au plafond à l'aide de chaînes dont les mailles s'engagent sur des crochets fixés au bord supérieur de leur montant latéral. A mesure des besoins de surélévation on les soulève, on décroche la chaîne et on l'accroche de nouveau, en laissant tomber le nombre de mailles voulu. Ensuite, les déplacements horizontaux répondent à un avantage que nous verrons dans un instant, après avoir indiqué quelle est, à notre avis, la meilleure forme à donner aux mangeoires.

Cette meilleure forme est incontestablement celle qui a été adoptée pour la bergerie actuelle de l'école de Grignon. Nous n'en avons vu nulle part ailleurs qui lui soient préférables. Les mangeoires de la bergerie nationale de Rambouillet, par exemple, qui sont des auges fixes en ciment, surmontées de râteliers à corniche, peuvent être signalées comme un modèle des folies auxquelles s'abandonnent les architectes de l'administration des bâtiments civils quand ils ont carte blanche. Il serait coupable d'engager qui que ce fût à les imiter. Celles de Grignon sont en bois de sapin, sauf les petits barreaux des râteliers qui sont en fer rond. Elles sont simples ou doubles et toutes mobiles, bien entendu. Il sera difficile, sans figure, d'en faire bien saisir la construction. Nous allons cependant essayer.

Deux montants latéraux de 0m50 ou 1m00 de largeur, selon que la mangeoire doit être simple ou double, et de 0m90 de haut, en planches, et une paroi postérieure ou médiane également en planches et de même hauteur. En bas, un fond simple ou double fermé en avant par une planche de 0m21 de largeur. En haut, une autre planche de 0m30 de largeur placée obliquement et fixée par chacune de ses extrémités sur le montant correspondant, à partir de son angle antérieur, et laissant entre son bord opposé et la paroi postérieure un espace libre de 0m20 de largeur. Sur ce bord est fixé, par son extrémité supérieure, le râtelier en fer qui par l'inférieure se fixe verticalement sur une autre planche posée en situation oblique en sens inverse de l'autre, effleurant par son bord postérieur la paroi postérieure et posée par l'inférieur, taillé en biseau, sur le fond de la mangeoire à 0m15, de sa paroi antérieure. Du râtelier à la paroi postérieure la distance est de 0m22. Elle est de 0m56 du

haut de cette paroi au point le plus élevé du plan incliné du fond. L'obliquité de la planche supérieure est telle qu'entre son bord postérieur et le supérieur des montants et de la paroi la distance est de 0m20.

Ces dispositions, très commodes pour la distribution des aliments dans les râteliers et dans les mangeoires, ont en outre deux avantages précieux. D'abord, les fourrages qui échappent de la bouche des animaux lorsqu'ils les tirent du râtelier ne tombent point sur la litière, mais bien dans la mangeoire qui en avant le déborde assez pour cela ; ensuite ils ne peuvent pas non plus tomber par le haut sur la toison et s'introduire dans son intérieur. Elle reste ainsi plus propre, préservée par la planche oblique supérieure. Aucun de ces avantages n'est assuré par les autres formes de râtelier. Aucune de celles qui sont également mobiles ne présente en outre autant de stabilité.

Il y a nécessité que la bergerie soit divisée en autant de compartiments, plus un, que le troupeau compte de divisions. Cette nécessité est commandée par les exigences de l'alimentation, qui ne peut être convenablement la même pour toutes ainsi que nous le verrons plus loin. Les mangeoires doubles qu'on vient de décrire se prêtent merveilleusement à l'établissement de ces compartiments dont ils permettent, en raison de leur mobilité, de faire à volonté varier l'étendue. Les parois étant pourvues de leurs mangeoires simples, les doubles se placent en travers et forment ainsi des séparations infranchissables d'un mètre de haut. Pour le compartiment des agneaux allaités, voisin de celui de leurs mères, on construit maintenant des cloisons à jour en fer feuillard, pourvues de petites portes à montants roulants par lesquels seuls ils peuvent passer quand on les leur ouvre au moment des tétées. Le compartiment supplémentaire sert pour la distribution des aliments dans les râteliers ou les auges. On ne peut pas y procéder en présence des animaux. Lorsque ce compartiment manque, il faut les mettre dehors et en cas de mauvais temps ce n'est pas sans inconvénients. Quand il existe, au contraire, après y avoir fait la distribution on y fait passer ceux du voisin, qui devient ainsi vacant à son tour, et de même successivement pour les autres. Le compartiment vide se trouve de la sorte alternativement toujours à l'une ou à l'autre des extrémités de la bergerie. On conçoit que dans le cas de hangar annexé il n'est pas nécessaire, puisque les animaux peuvent y être chas-

sés. La porte de communication fermée, la bergerie devient vacante et la distribution peut s'y faire sans encombre. Il va sans dire que le hangar est pourvu lui-même de mangeoires comme la bergerie fermée.

Pour compléter le mobilier de cette dernière, il reste à ajouter d'abord les auges à eau, qui se placent en l'un des coins du compartiment et où les animaux vont s'abreuver quand ils ont soif. Les meilleures sont des vases circulaires et peu profonds en fonte, dont le diamètre est d'un mètre environ. Outre l'avantage de leur durée à peu près indéfinie ils ont celui d'une stabilité complète. Conçoit-on qu'un auteur respectable ait pu avoir l'idée d'attribuer à la présence de ces abreuvoirs l'inconvénient de provoquer la manifestation de la cachexie aqueuse? C'est un curieux effet de la méthode *à priori*. Puis, aussi, accroché sur l'un des murs de la bergerie, à hauteur convenable, une sorte de petite hotte ou corbeille en fer pour y déposer les pierres de sel que les moutons viennent lécher quand ils en éprouvent le besoin. Cette pratique est bien supérieure à celle qui consiste à leur distribuer avec les aliments une ration uniforme de sel. L'observation montre que quand ils en ont à leur disposition ils s'abstiennent souvent d'en prendre. Cela dépend beaucoup de la qualité de leurs aliments. Il ne leur est donc pas toujours utile, et en tout cas il vaut mieux, à cet égard, s'en rapporter à leur instinct.

Enfin la bergerie doit être pourvue d'une couchette placée dans une cage au-dessous du plafond, où le berger ou l'un de ses aides passe la nuit, pour être plus près du troupeau en cas de besoin. La surveillance nocturne est toujours bonne pour parer à toutes les éventualités.

Les bergers soigneux, quand ils sont célibataires, ne demandent du reste pas mieux que de l'habiter constamment. Ils ne se trouvent nulle part mieux qu'au milieu de leurs animaux.

Alimentation du troupeau. — En principe le troupeau doit trouver sinon en totalité, du moins pour la plus forte part, sa nourriture dehors, au pâturage, aussi longtemps que l'état de la végétation le permet, ce qui varie comme les localités. Les aliments qu'on lui distribue, durant ce temps, à la bergerie, ne peuvent être qu'un supplément. Dans toute exploitation agricole où font défaut les pâtures saines, en terrains qui s'égouttent bien, principalement calcaires, les moutons ne sont

pas à leur place. On n'en peut pas tirer de réels profits, ou tout au plus les troupeaux y sont misérables. Sur les fonds humides ils deviennent infailliblement cachectiques, non pas, on le sait bien, par l'action directe de l'humidité, mais à cause des larves de distomes qu'ils y ingèrent. Sur les fonds riches, propres à la culture intensive, il y a mieux à faire, pour utiliser les matières alimentaires qui s'y produisent, que de les employer à l'entretien d'un troupeau à la bergerie. En économie rurale on reconnaît ce qu'on appelle des pays à moutons. Chez nous, par exemple, les plaines de la Beauce et de la Champagne, celles du Berri, les collines de la Bourgogne et celles du Soissonnais, sont au nombre de ces pays. Les troupeaux y sont nombreux et prospères, précisément parce que les pâtures étendues entrent dans le système normal de culture. Les agriculteurs qui, en ces régions, ont voulu, sous prétexte de progrès, enfreindre cette loi de l'économie rurale ont fait fausse route. Ils ont diminué leurs revenus, en augmentant les frais de culture sans que les produits fussent accrus en proportion.

Les troupeaux en général ne peuvent être véritablement profitables qu'à la condition de mettre en valeur la végétation spontanée dont ils peuvent seuls être de bons consommateurs, et aussi celle de sols cultivés dont les produits ne seraient pas aussi bien propres à l'alimentation d'autres animaux plus exigeants. On en rencontre, à vrai dire, çà et là, quelques-uns entretenus dans des systèmes de culture dits plus avancés, mais ce sont des petits troupeaux, composés le plus souvent de sujets appartenant à des variétés perfectionnées, exploités à grands frais en vue des succès de concours et dont les résultats n'ont rien de commun avec l'économie rurale.

Le pâturage est donc, pendant toute la bonne saison agricole, la principale sinon l'unique source de l'alimentation du troupeau bien conduit. Son effectif doit être réglé d'après l'étendue et la puissance productive des pâtures dont on dispose, de façon à ce que, deux fois par jour, tous les individus qui le composent puissent en paissant se remplir complètement la panse. Le sens pratique fait apprécier cela mieux que ne le pourraient des calculs comme ceux auxquels se sont livrés les auteurs, et notamment Weckherlin, au sujet des pâtures de Hohenheim.

Nous nous garderons conséquemment de suivre ces auteurs

dans une voie qui ne saurait aboutir à rien d'utile, ces choses variant non seulement comme les lieux, mais encore comme les années. Du reste le rendement des pâtures dépend beaucoup de la façon dont la consommation en est conduite. Sur les mêmes lieux, tel berger entretiendra son troupeau en parfait état, tandis que tel autre le fera péricliter faute d'une alimentation suffisante, les animaux mal dirigés gâchant une partie de l'herbe mise à leur disposition. Et c'est l'un des points principaux que l'on doit avoir en vue dans le choix de l'homme auquel le troupeau est confié, l'un des objets essentiels de sa capacité. Il ne s'agit pas seulement de s'assurer que les bêtes au pâturage seront bien gardées, qu'elles ne causeront aucun dommage aux propriétés voisines. L'appréciation du moment le plus opportun pour les conduire sur telle pâture plutôt que sur telle autre, afin que la consommation en soit plus productive, est un art que le berger sagace et bon observateur possède à un très haut degré et qui ne s'acquiert que par expérience. Nous ne pouvons donc point prétendre à l'enseigner. Il est en notre pouvoir seulement d'en signaler l'importance et de faire sentir la nécessité de l'acquérir.

Les meilleures pâtures, les plus riches et les moins éloignées de la bergerie, seront toujours réservées pour les brebis mères en gestation ou nourrices, et pour les agneaux gris. Il importe d'épargner aux premières les fatigues de la marche, mais aussi de leur assurer comme aux jeunes une alimentation dont la relation nutritive soit la plus étroite possible. Dans l'exploitation des animaux comestibles, la précocité ne doit jamais être perdue de vue. Il n'y a point de précocité, on le sait, sans la continuité d'une alimentation copieuse et riche dans le jeune âge, à commencer par l'allaitement. Les brebis ne sont bonnes nourrices qu'à la condition d'être elles-mêmes nourries au maximum, leurs pertes étant réduites au strict nécessaire. De même les agneaux sevrés ne se développent bien qu'avec une alimentation abondante et digestible au plus haut degré. Les pâtures éloignées ou de moindre qualité sont pour les antenais et les moutons. Il va sans dire qu'eux aussi se trouveraient mieux de la consommation des meilleures. Mais il faut bien utiliser toutes celles qu'on a, et ce sont eux qui s'en accommodent le moins difficilement, en raison de leur âge et de leur aptitude.

Le troupeau ne doit être conduit au pâturage que durant les heures du matin et du soir, alors que le soleil n'est pas en-

core assez haut ou est déjà trop bas pour incommoder les animaux.

Quand il darde perpendiculairement on voit les moutons, avant qu'ils soient repus, cesser de paître pour s'assembler en rond, la tête au centre et basse, afin de la mettre à l'ombre. Il faut alors s'empresser de les faire rentrer, car ils souffrent et seraient facilement pris d'insolation. Mais alors ils rentrent sans avoir la panse pleine, ce qui est un grave inconvénient. Autrement ils ne se rassemblent ainsi que quand leur appétit a été complètement satisfait, et non plus en se cachant mutuellement la tête. La rentrée, en ce cas, est indiquée et elle s'effectue sans aucun dommage.

Il est toujours bon qu'avant de quitter le matin la bergerie pour aller au pâturage les moutons y aient pris une petite quantité d'aliments, ne fût-ce qu'un peu de paille d'avoine ou autre analogue. C'est à coup sûr le meilleur moyen préventif contre les accidents de météorisme qui les atteignent parfois, surtout lorsqu'ils paissent des herbes riches en sucre, humides et déjà un peu chauffées par le soleil. N'ayant plus ainsi autant faim, ils les mangent avec moins d'avidité et les ruminent ensuite plus aisément.

On ne peut pas sans inconvénient faire passer brusquement le troupeau du régime du pâturage à celui de la nourriture d'hiver à la bergerie. Il faut qu'entre les deux la transition soit ménagée, sans quoi la nutrition des animaux est troublée, ce qui entraîne infailliblement une perte de poids qui ne peut ensuite être récupérée que par une consommation des aliments en pure perte. Or c'est ce qu'il convient d'éviter pour augmenter les profits. A mesure que la saison s'avance et que les pâtures s'épuisent, les moutons doivent trouver dans leurs râteliers, en rentrant non repus, une distribution des aliments secs proportionnelle au déficit du pâturage. Sa quotité va nécessairement croissant, puisque celle de l'herbe consommée va elle-même diminuant. L'estomac s'habitue de la sorte d'une façon progressive au changement et lorsque le troupeau, ne pouvant plus sortir, doit être nourri complètement au sec, il y est tout préparé.

Sur l'alimentation à la bergerie, pour le régime d'hiver, nous n'avons pas à entrer ici dans les détails. Le sujet a été traité ailleurs aussi complètement que possible, aussi bien quant aux principes généraux que quant à leurs applications particulières. (*Voy.* RATION.) Nous pouvons donc passer outre

avec la certitude de n'avoir rien négligé de ce qu'il est nécessaire de connaître à l'égard de notre objet actuel.

De même en est-il pour les autres parties de la zootechnie spéciale des troupeaux, qui concernent la reproduction des individus, leur sélection et la récolte de leurs produits. (*Voy.* Laine, Lactation, Lutte, Mouton, Toison, Tonte et Traite.)

A. Sanson.

TUBERCULOSE. — La tuberculose est une maladie parasitaire, inoculable et contagieuse. C'est à Villemin que revient l'honneur d'en avoir démontré la virulence (1865) ; c'est Robert Koch qui en a isolé le microbe (1882), auquel le *consensus omnium* a donné le nom de « bacille de Koch ».

Il n'est pas de maladie qui frappe un aussi grand nombre d'espèces animales ; pas un de nos animaux domestiques n'y est complètement réfractaire : il n'existe entre eux que des différences de réceptivité ; ceux qui, dans les conditions naturelles, échappent à la contagion, ne résistent pas aux inoculations expérimentales ; nos basses-cours elles-mêmes sont fréquemment dépeuplées par la tuberculose ; l'homme enfin lui paye un si lourd tribut que, dans certaines grandes villes, on évalue à 20 0/0 le nombre des tuberculeux. C'est bien, à proprement parler, la *panzootie universelle* (Lydtin).

Il semble bien que la tuberculose était connue de toute antiquité, la tuberculose du bœuf tout au moins : Moïse défend l'usage de la viande des bœufs « *phtisiques* » (3e livre, chap. XXII, verset 8), et l'on ne peut douter que la « *phtisie* » dont par le Columelle soit bien notre tuberculose, puisqu'il l'indique comme étant le stade ultime de « *l'ulcération des poumons* » : « Est etiam illa gravis pernicies, cum pulmones exulcerantur, inde tussis et macies et ad ultimum phthisis invadit. » Liv. VI, chap. XIV, *De re rustica*.

Si dans toutes les lésions tuberculeuses on trouve l'agent causal, le *bacille de Koch*, il s'en faut que les lésions tuberculeuses soient toujours semblables à elles-mêmes ; rien au contraire n'est plus variable que l'aspect de ces lésions : tantôt elles affectent la forme de petits grains arrondis, du volume d'un grain de mil, infiltrant tous les parenchymes ; tantôt ce sont de grosses masses fluctuantes, remplies d'un pus jaune, épais, grumeleux, plein de grains calcaires, analogue à du mortier ; tantôt la plèvre ou le péritoine sont couverts de

néoplasies arrondies, dures, luisantes, de couleur gris rougeâtre, plus ou moins longuement pédiculées, ordinairement agglomérées en nombre variable, pour former de véritables polypes d'un volume parfois considérable; tantôt enfin, il s'agit d'une matière opaque, grisâtre ou jaunâtre, de consistance caséeuse, qui infiltre la trame des tissus. Longtemps on a cru qu'il s'agissait d'affections de nature très différentes. C'est notre Laënnec qui, le premier, a bien décrit ces lésions variées, dont il avait reconnu et proclamé l'étroite parenté. *L'unité de la tuberculose* est admise aujourd'hui partout sans conteste; mais longtemps elle a été battue en brèche par Virchow et son école; et, malgré les remarquables travaux de Thaon et Grancher qui protestaient, au nom de l'histologie, en faveur de la doctrine de Laënnec, elle fut abandonnée, jusqu'à ces derniers temps, par l'immense majorité des anatomo-pathologistes et par le plus grand nombre des médecins; c'est en vain que Villemin multipliait les preuves de l'identité de toutes ces lésions, l'inoculation au lapin ou au cobaye donnant toujours des résultats identiques, quel que fût le produit inoculé, crachat, tubercule ou pneumonie caséeuse; l'opposition ne cessa que le jour où Koch eût montré que toutes ces lésions, quelle que fût leur apparence macroscopique ou leur structure histologique, renfermaient un seul microbe, toujours identique à lui-même.

Espèces animales atteintes. — Si la tuberculose est inoculable à toutes les espèces domestiques, il s'en faut que la tuberculose spontanée frappe également chacune d'elles.

Les animaux d'*espèce bovine* tiennent le premier rang parmi les victimes de la maladie; la proportion des sujets atteints est très variable suivant le mode d'entretien et d'utilisation des animaux; il y a des régions où l'on estime à 10, 15 et 20 0/0 le nombre des tuberculeux; il en est d'autres où la maladie est presque inconnue; mais en somme la tuberculose des bovidés est l'une des contagions auxquelles l'agriculture paye le plus lourd tribut. C'est ce qui explique comment la loi sanitaire la vise seule, à l'exclusion des autres tuberculoses qui ne constituent pas en réalité un gros danger pour la fortune ou pour l'hygiène publiques.

Le *cheval* peut être infecté, dans les conditions naturelles de son entretien; il semble que chez lui la maladie marche plus vite et se généralise plus fréquemment que chez le bœuf;

mais la tuberculose équine, encore que les cas observés soient aujourd'hui assez nombreux, est toujours un fait exceptionnel.

Chez les *petits ruminants* la maladie est beaucoup plus rare encore ; le mouton et la chèvre offrent même une résistance notable aux inoculations expérimentales.

Le *porc* est moins fréquemment tuberculeux que le bœuf ; mais il prend la maladie beaucoup plus fréquemment et beaucoup plus aisément que le cheval, la chèvre et le mouton.

Les *carnassiers domestiques* n'ont pas une réceptivité très accusée pour la tuberculose ; on a cependant recueilli une trentaine d'observations de chiens devenus tuberculeux, naturellement, surtout au contact de personnes phtisiques. Les jeunes chats prennent aisément la tuberculose lorsqu'on leur fait ingérer des matières tuberculeuses et surtout du lait.

Chez les *oiseaux de basse-cour* : poules, faisans, canards, dindons, pigeons, la maladie est très fréquente ; elle affecte souvent chez eux le caractère épizootique.

Le *lapin* et surtout le *cobaye* sont d'excellents réactifs pour la tuberculose ; chez eux la maladie suit une marche beaucoup plus rapide que chez les animaux des grandes espèces, ce qui permet de multiplier les expériences ; ainsi s'expliquent les immenses progrès qu'a faits l'étude de la maladie dans ces dernières années.

Nous allons d'abord étudier la tuberculose bovine ; nous indiquerons ensuite les caractères particuliers à la tuberculose des autres espèces.

Tuberculose des bêtes bovines. — Dans le langage courant, la tuberculose des bovidés est encore appelée *phtisie pulmonaire* ou *phtisie calcaire* ; le marasme, la consomption des malades, leur dépérissement progressif sont en effet la dernière conséquence des lésions du poumon, qui sont de beaucoup les plus fréquentes, et ces lésions sont ordinairement infiltrées de sels calcaires ; on la désignait jadis sous le nom de *pommelière*, en raison du volume considérable et de la forme qu'affectent parfois les lésions tuberculeuses des ganglions ou des séreuses. Le mot *tubercule* n'a d'ailleurs pas d'autre origine : les anciens auteurs, Hurtrel d'Arboval notamment, décrivent à chaque pas, sous le nom de « tubercules », les ganglions hypertrophiés, indurés et

infiltrés de nodules spécifiques, ou les tumeurs mamelonnées qui se développent à la surface des séreuses.

Quand la maladie semble se localiser sur la plèvre ou sur le péritoine, ce qui est assez fréquent, les Allemands et les Anglais l'appellent «*maladie perlée*» (perlsucht, pearl disease), parce qu'en effet les tubercules des séreuses ressemblent beaucoup à des perles, lorsqu'ils ne sont pas trop anciens.

Lésions de la tuberculose. — Rien de plus variable que les localisations de la tuberculose bovine ; elle peut frapper tous les organes, le poumon en première ligne ; les séreuses et les ganglions lymphatiques en deuxième ligne ; puis le foie, l'intestin et l'utérus ; enfin, la rate, la moelle des os, les articulations, les mamelles, les téguments, etc. On conçoit que les symptômes de l'affection varient considérablement avec l'organe ou les organes envahis.

Si l'on se place au point de vue clinique, il faut étudier à part la tuberculose pulmonaire et la tuberculose abdominale ; au point de vue anatomique, au contraire, on peut distinguer trois formes principales : 1° la *tuberculose des viscères* ou des *parenchymes* ; 2° la *tuberculose des séreuses ;* 3° la *tuberculose des ganglions*. Sans doute, dans la majorité des cas, ces trois formes coexistent sur le même sujet, mais il n'est pas rare de voir des animaux succomber, soit à une tuberculose ganglionnaire intense, soit à d'énormes végétations tuberculeuses de la plèvre ou du péritoine, sans que le processus ait envahi les viscères voisins ; on croirait qu'il existe trois variétés particulières du bacille de Koch, affectionnant chacune un tissu, un milieu de culture différent.

Les statistiques des grands abattoirs ont permis d'établir que sur 100 cas de tuberculose, 40 environ portent à la fois sur le poumon et sur la plèvre, 20 à 25 sur le poumon seul, 15 à 20 sur les séreuses seules (plèvre et péritoine), le reste comportant, soit des lésions généralisées, soit des lésions ganglionnaires, soit enfin des lésions des organes génitaux, des mamelles, du tissu osseux, de la langue, etc. Les ganglions qui collectent la lymphe des organes malades sont toujours atteints, plus tôt ou plus tard.

1° *Tuberculose pulmonaire.* — En règle générale, le poumon tuberculeux est volumineux et lourd ; il ne s'affaisse qu'incomplètement ; son poids peut atteindre 20, 25, 30 kilos et plus ; sa surface est bosselée et, au niveau des saillies, la

plèvre est épaissie, parfois hérissée de végétations fibrineuses, libres ou adhérentes au feuillet pariétal de la séreuse ; ces bosselures, irrégulières, arrondies, de dimensions très variables, sont des agglomérations de lésions tuberculeuses. Elles sont parfois dures, résistantes, criant sous l'instrument tranchant ; sur la coupe, leur tissu se montre d'une couleur jaune intense, rugueux au toucher, ramolli çà et là, avec des grains durs dans la substance caséeuse qui s'écrase entre les doigts ; — parfois, au contraire, elles sont plus ou moins obscurément fluctuantes ; leur incision donne issue à une matière épaisse, jaune, grumeleuse, semblable à du mortier ; ce sont des amas de tubercules qui ont subi, à des degrés divers, les dégénérescences caséeuse et calcaire.

Le plus souvent, ces productions sont entourées d'un tissu pulmonaire sain qui a conservé sa coloration rosée, sa souplesse, son élasticité et sa ténacité normales ; parfois, elles ont provoqué autour d'elles une véritable hépatisation ; parfois enfin, elles sont comme séquestrées au centre d'une zône plus ou moins considérable de tissu sclérosé, fibreux, blanc, très résistant ; dans ce dernier cas la lésion tuberculeuse proprement dite, dure ou ramollie, est toujours peu étendue.

Mais ce ne sont pas là les seules lésions spécifiques du poumon ; entre les grosses tumeurs, sous la plèvre ou dans l'épaisseur du parenchyme, hépatisé ou perméable, on trouve ordinairement des *tubercules miliaires* qui constituent la lésion la plus caractéristique de la maladie. Même à l'œil nu, l'aspect du tubercule permet de juger approximativement de son âge : tout récent, c'est une petite nodosité arrondie, à demi transparente, grisâtre, homogène dans toute son étendue, du volume d'un grain de mil, avec une légère auréole inflammatoire à la périphérie ; c'est la *granulation grise* de Laënnec ; on ne la voit guère que chez les animaux sacrifiés au cours de la généralisation du mal. Un peu plus tard, on voit au centre de la petite masse grise et translucide, encore auréolée de rouge, un point opaque, de couleur blanc-jaunâtre ; peu à peu, ce point augmente d'étendue, à mesure que le tubercule augmente de volume, ou que ses parties périphériques, se densifiant graduellement, constituent une sorte de membrane fibreuse, plus ou moins épaisse et résistante : c'est le tubercule *cru* de Laënnec ; chez les bovidés, la matière centrale opaque, jaunâtre, *caséeuse*, s'infiltre toujours très rapidement de sels calcaires.

Rarement les tubercules demeurent isolés ; le plus souvent, au voisinage immédiat du nodule primitif, il s'en développe bientôt d'autres, qui peuvent être englobés avec le premier dans une coque fibreuse unique, empruntée au tissu conjonctif du parenchyme.

On trouve ainsi des agglomérats de tubercules de toutes dimensions et, lorsque la maladie est très ancienne, beaucoup sont ramollis et transformés en de véritables abcès tuberculeux à paroi fibreuse, épaisse, à pus grumeleux jaunâtre ou verdâtre, parfois très visqueux. Tant que ces abcès sont clos, leur contenu échappe à la fermentation et reste inodore, mais ils peuvent ulcérer la paroi d'une grosse bronche, s'y vider en partie, et constituer ainsi une *caverne*, dont le contenu exhale une odeur fétide.

La paroi des abcès ou des cavernes tuberculeuses est toujours anfractueuse et bourgeonnante ; la cavité est souvent traversée par de véritables cordages, plus ou moins épais et résistants, toujours revêtus de bourgeons charnus, qui ne sont autre chose que des rameaux artériels ou nerveux ou encore les grosses bronches du territoire pulmonaire envahi par la lésion tuberculeuse.

Il n'est pas absolument rare de trouver le poumon farci de nodules arrondis, du volume d'une noisette à celui d'une noix, de couleur blanc sale, de consistance ferme et homogène dans toute leur épaisseur, sans ramollissement central ; ce sont les *tubercules fibreux* des vieux auteurs ; on les observe assez fréquemment chez le cheval.

On peut aussi rencontrer des foyers de pneumonie caséeuse, de dimensions variables, de teinte gris ardoisé ou jaunâtre, qui se développent de préférence dans le lobe antérieur du poumon et qui subissent très rapidement la fonte purulente ou caséeuse ; parfois le lobe est comme solidifié en bloc ; il présente sur la coupe l'aspect et la consistance du fromage de Roquefort : la masse compacte, grise, est parsemée de cavités irrégulières, anfractueuses, plus ou moins remplies de mucopus ordinairement fétide ; ces cavités résultent de la dilatation des petites bronches ou des bronchioles terminales.

Parfois au contraire, ce lobe antérieur du poumon apparaît en tout ou partie affaissé, de couleur rouge violacé ; ce n'est pas de l'hépatisation, pas même de la splénisation, c'est simplement de l'engouement ; le tissu, gorgé de sang, est devenu inaccessible à l'air inspiré, par suite de l'obstruction de son

rameau bronchique principal. On peut aussi, grâce à la transparence de la séreuse, constater que tel ou tel lobule de la région engouée est envahi par de petites nodosités arrondies, de couleur blanc jaunâtre, de consistance molle, disposées en forme de grappe le *long de la bronchiole* qui dessert le lobule ; ces nodules fluctuants sont en réalité de petites dilatations bronchiques pleines d'un muco-pus jaunâtre, extrêmement visqueux.

Les *bronches*, en effet, sont très souvent le siège d'une inflammation chronique intense qui se traduit par le muco-pus épais, jaunâtre, parfois fétide qu'elles renferment et par l'épaississement et les plis de leur muqueuse ; il n'est pas rare de voir cette muqueuse infiltrée de granulations grises, jaunâtres ou caséeuses, ou couvertes d'ulcérations profondes, à bords irréguliers et indurés, à fond rougeâtre, piqueté çà et là de jaune au niveau de petits îlots de matière caséeuse. Les très petites bronches sont fréquemment englobées par des amas de tubercules miliaires développés à leur voisinage immédiat ; les progrès de la lésion les compriment, les rétrécissent et finissent par les obstruer, d'où l'engouement du territoire pulmonaire qu'elles desservaient et, lorsque la muqueuse était irritée, les dilatations ampullaires et les collections de muco-pus ci-dessus décrites.

La *trachée* et le *larynx* peuvent également présenter des tubercules miliaires, développés dans le tissu conjonctif sous-muqueux ou dans l'épaisseur de la muqueuse ; ces tubercules, isolés ou confluents, ou disposés en série linéaire, parcourent très vite toutes les phases de leur évolution, et le ramollissement de leur partie centrale aboutit rapidement à la formation de plaies ulcéreuses plus ou moins étendues, à bords déchiquetés et indurés, dont les bourgeons laissent à nu des îlots de matière tuberculeuse d'un jaune vif.

Les *ganglions* qui collectent la lymphe du territoire pulmonaire envahi par les tubercules participent d'ordinaire à la lésion : ils sont hypertrophiés, indurés, noueux ; sur la coupe, leur tissu gris rosé, succulent, apparaît comme farci d'un nombre variable de tubercules miliaires saillants, jaunes, durs, calcifiés ; c'est là la lésion du début. Un peu plus tard, les tubercules multipliés se confondent en une seule masse sèche, fibreuse, infiltrée de sels calcaires, qui occupe le 1/3, la 1/2 ou les 3/4 du ganglion et dont le contour festonné, de couleur jaune, tranche sur le fond gris du tissu propre de

l'organe. Plus tard encore, toute cette masse subit le ramollissement caséeux, et le ganglion dégénéré ne constitue plus qu'une poche fibreuse, pleine d'une matière semi-liquide, puriforme, grumeleuse, jaune, semblable à du mortier.

2° *Tuberculose des séreuses.* —Dans cette forme de la lésion, la plèvre, le péritoine, les synoviales, les méninges même, peuvent être envahis, les parenchymes demeurant intacts ; au début, ce sont de très petites granulations arrondies, transparentes, de couleur gris rosé, qui se développent dans l'épaisseur de la séreuse et lui donnent un aspect granuleux ; chaque grain est le centre d'une vascularisation anormale et d'une néo-formation conjonctive qui l'enchâsse en quelque sorte ; la multiplication des granulations et l'hyperplasie conjonctive marchant de pair, il en résulte bientôt des lésions importantes, en saillie sur la séreuse à laquelle elles ne sont plus reliées que par un pédicule parfois très long, toujours fort résistant. Ce sont de petites tumeurs arrondies ou aplaties mécaniquement, fermes, denses, blanchâtres, luisantes à la surface, avec un reflet nacré, parfois disséminées à la surface de la séreuse, plus souvent agglomérées en forme de grappes, de choux-fleurs ou de polypes qui peuvent acquérir un volume considérable. Assez molles au début, ces « tumeurs perlées » s'infiltrent rapidement de calcaire ; leur contenu est toujours ferme, dur, sec, rugueux sur la coupe, enveloppé d'une paroi fibreuse, épaisse et résistante.

Ces lésions massives s'observent surtout sur la plèvre ou sur le péritoine ; celles qu'on trouve parfois dans les *synoviales* articulaires ou tendineuses sont toujours beaucoup moins accusées. Sur les *méninges* cérébrales ou rachidiennes, c'est surtout la granulation grise ou le tubercule miliaire que l'on a l'occasion d'observer.

La lésion tuberculeuse du *péricarde* la plus fréquente est encore l'éruption de granulations grises ou de tubercules miliaires, mais il n'est pas très rare de trouver les deux feuillets de la séreuse transformés en une énorme couche de matière tuberculeuse, épaisse de 3, 4, 5 centimètres et plus, d'une couleur blanc jaunâtre, d'une consistance ferme, n'ayant que peu de tendances à la caséification. Cette sorte de cuirasse fibreuse atrophie le muscle cardiaque et gêne beaucoup son fonctionnement.

3° *Tuberculose ganglionnaire.* — Il n'est pas rare de trouver à l'autopsie d'animaux morts ou abattus pour la boucherie

les lésions tuberculeuses localisées exclusivement sur les ganglions lymphatiques. Tantôt ce sont les ganglions pharyngiens, les cervicaux supérieurs et inférieurs et les sus-sternaux qui sont seuls hypertrophiés, indurés et infiltrés de tubercules ; tantôt ce sont exclusivement les ganglions bronchiques et ceux des médiastins ; tantôt, enfin, ce sont les ganglions de la cavité abdominale, mésentériques, sous-lombaires, du hile du foie, etc.

Quel que soit le groupe envahi, ce qui caractérise cette forme de la maladie, c'est l'absence complète ou l'insignifiance des lésions tuberculeuses de l'organe auquel sont annexés les ganglions malades. Il est des cas, en effet, où, malgré l'examen le plus minutieux, on ne réussit pas à retrouver la porte d'entrée du contage ; une fois emportés par la circulation lymphatique jusqu'au ganglion le plus voisin, les bacilles tuberculeux s'y sont installés à demeure, y ont pullulé, l'ont peu à peu envahi et détruit, puis se sont frayés un passage jusqu'au ganglion prochain où ils se sont comportés de même. Ainsi l'on peut s'expliquer comment tout un groupe de ganglions peut être envahi et détruit par le contage, sans que le parenchyme ait conservé la trace de son passage.

D'abord hypertrophiés, indurés, noueux, infiltrés de tubercules miliaires jaunes et calcifiés, les ganglions ne tardent pas à subir toutes les transformations décrites plus haut : sur la coupe une matière jaune, sèche, dure, fibreuse, rugueuse, a remplacé leur tissu gris jaunâtre et succulent ; « les médias-« tins étaient transformés en une masse de *tubercules*, dis-« posés comme les cotylédons d'une vache qui vient de vêler, » écrivait Hurtrel d'Arboval ; — il n'est pas rare d'y trouver des ganglions qui ont acquis 20, 25 et 30 centimètres de longueur, englobant et comprimant l'œsophage, les nerfs et les gros vaisseaux. Longtemps ces lésions ont été considérées et décrites comme appartenant à la leucémie ganglionnaire; dès 1885, j'ai pu m'assurer, sur des pièces recueillies par M. Cagny, qu'il s'agissait réellement de tuberculose : l'examen bactériologique et l'inoculatation ne laissaient aucun doute à cet égard ; depuis, j'ai eu très souvent l'occasion de répéter ces premières constatations et de les vérifier.

4° Parmi les *organes abdominaux*, le péritoine et les ganglions sont le plus fréquemment atteints ; viennent ensuite l'intestin, le foie, l'utérus et ses annexes, puis, en dernier lieu, la rate.

Il n'est pas rare de trouver des tubercules miliaires développés, soit dans l'épaisseur de la muqueuse, soit dans le tissu cellulaire sous-muqueux de l'*intestin*. Ces tubercules peuvent être isolés ou agglomérés; en tout cas, ils se ramollissent promptement et versent leur contenu dans la cavité intestinale, créant ainsi une petite plaie muqueuse qui n'a aucune tendance à la réparation ; ces ulcérations, d'abord très petites, isolées, lenticulaires, augmentent peu à peu d'étendue; elles sont comme taillées à pic; leurs bords, plus ou moins sinueux, sont toujours épais et durs. Ces lésions sont surtout nombreuses dans les dernières portions de l'intestin grêle et dans le cæcum; elles siègent fréquemment dans les follicules clos et dans les plaques de Peyer; mais on peut en voir en dehors des éléments lymphoïdes de la muqueuse. Au niveau des ulcérations, la séreuse est presque toujours épaissie et infiltrée; elle adhère souvent aux organes voisins; la perforation est tout à fait exceptionnelle.

Il n'est pas rare de trouver des ganglions mésentériques tuberculeux, sans qu'il soit possible de retrouver sur la muqueuse intestinale la porte d'entrée du bacille.

Le *foie* est souvent envahi; le tubercule miliaire y est rare; d'ordinaire la lésion affecte la forme d'amas plus ou moins volumineux, disséminés irrégulièrement dans l'épaisseur du parenchyme; ils sont parfois si nombreux que le foie en est déformé, bosselé, et qu'il acquiert un poids considérable, 20, 30 kilos et plus; les tubercules du foie semblent se ramollir plus vite et plus complètement que ceux des autres viscères.

L'*utérus* est assez fréquemment le siège de lésions tuberculeuses intenses; elles siègent dans l'épaisseur de la muqueuse ou dans le tissu sous-muqueux; une seule corne peut être envahie; elle acquiert parfois un volume si considérable qu'on pourrait croire à la présence d'un fœtus; à la dissection, la muqueuse se montre littéralement farcie de tubercules miliaires; ces tubercules sont ordinairement caséeux et ramollis; dans ce cas, la cavité de l'organe est pleine de mucopus jaunâtre et grumeleux et la surface de la muqueuse criblée d'ulcérations, mais parfois ils résistent à la caséification et la muqueuse, très épaissie, très dure, de couleur blanche, semble envahie par un squirre : l'examen histologique la montre infiltrée de follicules tuberculeux, très riches en cellules géantes, relativement pauvres en bacilles.

Les lésions tuberculeuses du vagin sont très rares ; par contre, celles des trompes de Fallope sont relativement fréquentes.

La tuberculose du *rein* n'est pas très rare, cependant une dissection minutieuse montre que le plus souvent les masses tuberculeuses dont il est porteur se sont développées, soit dans la couche profonde de la capsule, soit dans le tissu conjonctif sous-capsulaire; le parenchyme est refoulé et par la néoplasie; il n'a pas pris part à sa formation.

Il existe quelques observations de tuberculose de la *muqueuse vésicale* ayant provoqué de l'hématurie incurable et promptement mortelle.

La *rate* est rarement le siège de lésions tuberculeuses; quand on en trouve, elles sont très peu nombreuses, relativement volumineuses, bosselées, calcifiées et pourvues d'une enveloppe fibreuse résistante.

Les *os* sont assez rarement envahis ; la moëlle osseuse est cependant un excellent milieu de culture pour le bacille tuberculeux ; dans le cas de généralisation elle est comme la rate farcie de fines granulations grises plus nombreuses peut-être que dans tout autre tissu ; on trouve parfois des lésions anciennes des côtes, du corps des vertèbres, du sternum, des extrémités articulaires des os longs, etc. ; elles se présentent ou bien sous forme de nodosités arrondies, du volume d'un pois à celui d'une noisette ou d'une noix, de couleur blanc jaunâtre, assez consistantes, ou bien sous forme d'infiltration caséeuse grisâtre ou jaunâtre ; c'est dans le tissu spongieux qu'elles se développent ; à leur niveau le tissu compact semble irrité ; il a augmenté d'épaisseur et de consistance ; souvent même, il est recouvert d'une couche plus ou moins épaisse et régulière de tissu osseux jeune, sous-périosté.

Parfois enfin, les productions tuberculeuses se ramollissent, entraînant la production de fistules qui font communiquer le foyer caséeux soit avec l'extérieur, soit avec la cavité articulaire voisine.

Dans la *mamelle*, la lésion initiale affecte ordinairement la forme de fines granulations miliaires, grisâtres ou jaunâtres et caséeuses, disséminées en nombre variable dans le parenchyme glandulaire toujours plus ou moins sclérosé à leur voisinage ; plus tard ces granulations augmentent de nombre et de volume, elles se ramollissent ou se calcifient; le tissu

glandulaire est comme étouffé par la transformation fibreuse et l'hypertrophie du tissu conjonctif interstitiel; les gros canaux excréteurs sont çà et là dilatés par des amas de matière jaunâtre, caséeuse, très riche en bacilles; leurs parois sont épaissies, fibreuses, bourgeonneuses, infiltrées parfois de fines granulations jaunâtres.

Les *testicules* sont très rarement le siège de lésions tuberculeuses; on peut en trouver cependant sous forme de nodules fibreux, du volume d'une noisette ou d'une amande, développés au milieu de la substance propre de l'organe; ou bien sous forme de tubercules miliaires, jaunes, calcifiés ou ramollis, dans l'épaisseur de l'épididyme; on a décrit une vaginalite tuberculeuse et aussi de la tuberculose du cordon et de la prostate.

Le tissu *musculaire* semble impropre au développement des tubercules; rien n'est plus rare que d'observer, même dans le cas de généralisation, des lésions tuberculeuses intra-musculaires; on en trouve parfois cependant; elles affectent alors la forme de petites tumeurs du volume d'un pois, d'une noisette ou d'une bille d'enfant, d'une couleur blanc sale, d'une consistance ferme; il est très rare qu'elles se ramollissent; le tissu musculaire est sclérosé à leur voisinage immédiat.

J'ai plusieurs fois observé de la tuberculose de la *langue*, surtout chez de jeunes animaux. L'aspect de l'organe tuberculeux est très analogue à celui qu'offre la *langue de bois* (actinomycose linguale). La langue est dure, inflexible, noueuse; sur la coupe, on voit que son parenchyme est remplacé, çà et là, — notamment dans les parties voisines de la muqueuse, à la base de l'organe, — par un tissu blanchâtre, ferme, d'apparence néoplasique, où l'examen microscopique révèle de nombreux follicules tuberculeux très riches en cellules géantes et en bacilles spécifiques.

J'ai pu recueillir plusieurs observations de tuberculose du tissu cellulaire sous-cutané; dans un cas, que je dois à l'obligeance de M. Rossignol, la queue était comme transformée en un bâton noueux par un grand nombre de petites tumeurs du volume d'une noisette à celui d'une noix, développées dans l'hypoderme; la peau était intacte; ces tumeurs avaient la consistance du caoutchouc; leur tissu, de couleur blanc sale, était homogène dans toute son étendue. Ces tumeurs me paraissent être analogues aux *gommes scrofuleuses* de l'homme.

Il est clair qu'en cas de *généralisation*, de *tuberculose miliaire aiguë*, tous les parenchymes de l'abdomen, la rate et les reins aussi bien que le foie, sont littéralement farcis d'une infinité de granulations grises, transparentes, atteignant à peine le volume d'un grain de mil; ces lésions si nombreuses, arrivées toutes au même degré de leur évolution, prouvent que la généralisation s'est faite, au même moment, par la voie sanguine.

Étude histologique des lésions. — Nous avons vu plus haut que les lésions de la tuberculose se présentent sous trois aspects très différents : 1° sous forme de granulations très petites, d'un dixième de millimètre à 1 millimètre de diamètre, grisâtres, translucides, avec parfois un point central opaque, blanc jaunâtre; 2° sous forme d'amas arrondis, mamelonnés, jaunâtres, durs, calcifiés, du volume d'un pois à celui d'une noix ou d'une pomme; 3° sous forme de matière opaque, grisâtre ou jaunâtre, infiltrée dans les parenchymes.

L'étude histologique montre que sous ces trois aspects si différents, la tuberculose est *une;* les tumeurs et les infiltrations ne sont, en dernière analyse, que des amas de granulations tuberculeuses, calcifiées et enkystées dans le premier cas, simplement caséifiées et non enkystées dans le second.

La granulation grise, étudiée sur des coupes minces, après coloration au picro-carmin, se montre formée de trois couches distinctes : 1° une partie centrale, amorphe, de teinte jaune orangé, finement granuleuse, ou présentant un reflet brillant, avec des fentes ou des cassures irrégulières : là, les éléments anatomiques ont subi la dégénérescence vitreuse ou caséeuse ; on y trouve aussi, le plus souvent mais pas nécessairement, une cellule géante à noyaux multiples; 2° une couche de cellules épithélioïdes, disposées concentriquement autour de la partie caséeuse, dont les noyaux ont fixé fortement le carmin; 3° une sorte de couronne d'éléments embryonnaires, à gros noyaux, fortement colorés en rose, parsemés d'éléments fusiformes, disposés concentriquement, en couches plus ou moins nombreuses et serrées.

La partie centrale, caséeuse, est d'autant plus étendue que la granulation est plus ancienne ; tout au début, elle peut faire complètement défaut et le *tubercule élémentaire*, le *follicule*

tuberculeux, peut consister simplement en un petit amas de leucocytes, disposés en rangs serrés autour d'un centre. Plus tard, au contraire, avec les progrès de la caséification, des grains durs, opaques, premiers signes de l'infiltration calcaire, se montrent çà et là dans la matière caséeuse.

En somme, les caractères anatomiques de la granulation tuberculeuse peuvent être ainsi résumés : 1° forme nodulaire de la masse ; 2° tendance à la caséification de la partie centrale ; 3° fréquence des cellules géantes au centre du nodule ; 4° disposition concentrique des éléments cellulaires de la périphérie ; 5° absence complète de vaisseaux.

Le tubercule miliaire est l'association d'un certain nombre de granulations élémentaires, englobées dans une enveloppe commune, cellulo-fibreuse, dont la résistance augmente graduellement.

Les masses tuberculeuses, petites ou grandes, résultent de l'agglomération d'un nombre variable de tubercules miliaires, caséeux et calcaires ou ramollis, entourés d'une sorte de coque fibreuse, plus ou moins épaisse et résistante.

L'infiltration caséeuse des parenchymes résulte du développement d'un nombre considérable de follicules tuberculeux dont les éléments périphériques, n'ayant aucune tendance à la transformation fibreuse, restent à l'état cellulaire, avec leur disposition concentrique, jusqu'à ce qu'ils soient envahis, comme la partie centrale du follicule, par la dégénérescence caséeuse. Cette forme de lésion subit rarement la calcification.

L'amas de cellules qui caractérise la phase initiale du follicule tuberculeux du début résulterait, d'après Baumgarten, de la prolifération des cellules fixes du tissu cellulaire ; avec Metschnikoff, au contraire, il faut y voir une immigration de leucocytes ; le tubercule est la manifestation de la lutte engagée par l'organisme contre le parasite envahisseur ; ce n'est qu'une modalité de la phagocytose.

On a cru longtemps que la disposition anatomique que nous venons de décrire était *spécifique* et que, partout où l'on constatait le follicule tuberculeux, on pouvait conclure à l'existence de la tuberculose. Il n'en est rien ; on connaît aujourd'hui plusieurs affections parasitaires qui provoquent la formation de granulations tuberculeuses, histologiquement identiques à celles de la tuberculose vulgaire ; le follicule tuberculeux, bien défini histologiquement, n'a donc pas de si-

gnification précise au point de vue de la détermination de la maladie ; il suffira de rappeler que l'œuf du strongle et le demodex de Laulanié, les zooglées, le bacille de Courmont, le streptothrix du farcin du bœuf, celui de l'actinomycès, le bacille morveux lui-même quand il n'est pas très virulent, etc., provoquent des lésions tuberculeuses identiques à celles du bacille de Kock. Bien plus, Hippolyte Martin a montré que si l'on injecte dans le péritoine d'animaux d'expérience, des spores de lycopodes, de l'huile d'olive, du mercure, etc., stérilisés préalablement, il se forme un follicule tuberculeux absolument typique autour de chaque particule de la substance inerte que l'on a injectée.

Ce qui fait la spécificité du tubercule, ce n'est pas seulement son inoculabilité en série, comme le croyait H. Martin, c'est la présence constante de l'agent essentiel de la maladie.

C'est ce qui explique comment la spécificité de la tuberculose, affirmée par Villemin dès 1865, au nom des expériences les plus rigoureuses et les plus démonstratives, ne fut acceptée par la majorité des médecins que le jour où Robert Koch en eut découvert le microbe, indiqué les moyens de le mettre en évidence dans tous les produits tuberculeux, et montré qu'il était possible de le cultiver en dehors de l'organisme dans des milieux nutritifs artificiels et de reproduire la maladie par l'inoculation des cultures pures (1882). L'annonce de ces faits souleva une émotion générale ; partout on s'empressa de contrôler les assertions de R. Koch ; partout on en vérifia l'exactitude, et l'on peut dire que jamais découverte ne fit aussi rapidement la conquête du monde savant ; du même coup, la pratique médicale s'enrichissait d'un moyen de contrôle infaillible du diagnostic clinique de la tuberculose pulmonaire, au moins dans tous les cas où la maladie s'accompagne d'expectoration.

Le *bacille de la tuberculose*, auquel il n'est que juste de conserver le nom de *bacille de Koch*, existe dans toutes les lésions, dans tous les produits tuberculeux. Pour le mettre en évidence, il faut recourir à un procédé spécial de coloration qui n'appartient qu'à lui ; en sorte que, même au milieu des innombrables microbes que renferme la salive ou l'expectoration d'un animal suspect, il est relativement facile de reconnaître, à leur couleur spéciale, les bacilles de la tuberculose.

Le bacille de Koch est extrêmement petit ; sa longueur varie de

3 à 5 μ (la moitié ou les deux tiers du diamètre d'un globule rouge), il est surtout très grêle, 0 μ 2 à 0 μ 3 ; il est droit, ou légèrement sinueux ; dans les lésions récentes, il paraît homogène dans toute sa longueur ; dans les lésions anciennes, dans le pus ou dans les crachats, il paraît formé de grains ovoïdes, disposés bout à bout en série linéaire.

Koch était parvenu à le mettre en évidence dans l'épaisseur des lésions au moyen du procédé ci-après : des coupes très minces de tubercules récents, conservées dans l'alcool absolu, étaient immergées pendant vingt-quatre heures dans une solution forte de bleu de méthylène, additionnée de un dix-millième de potasse caustique ; puis, après lavage prolongé, la coupe était plongée, pendant une demi-heure, dans une solution aqueuse de vésuvine ; après nouveau lavage, la coupe était montée dans la glycérine ou dans le baume, et examinée avec un objectif à immersion homogène et l'éclairage Abbé. Tandis que tous les éléments anatomiques étaient imprégnés de la teinte jaune-brun de la vésuvine, les bacilles seuls avaient conservé la coloration bleue.

Ce procédé de coloration n'a plus d'intérêt qu'au point de vue historique, car, presque aussitôt après la publication du travail de Koch, Ehrlich, son élève, indiqua un procédé beaucoup plus simple que le maître adopta d'ailleurs aussitôt. Voici en quoi consiste le procédé de coloration de Koch-Ehrlich. On prend un peu du produit suspect (jetage, crachat, pus, contenu caséeux d'un tubercule), on le dépose entre deux lamelles de verre qu'on presse et fait glisser l'une contre l'autre, de façon à étaler le produit en couche aussi mince que possible. On sépare ensuite les deux lamelles ; on les fait sécher en les agitant au contact de l'air ; on les passe deux ou trois fois dans la flamme d'une lampe à alcool, pour fixer l'albumine et la faire adhérer à la lamelle. Ainsi préparées, les lamelles sont déposées, la face enduite en dessous, à la surface de la solution Koch-Ehrlich dont la composition est la suivante :

Eau d'aniline...........................	10	centimètres	cubes
Alcool absolu..........................	1	—	—
Solution alcoolique concentrée de fuschine (*rubine*) ou de violet (*violet de gentiane* ou *violet de Paris*)...................	1	—	—

Cette solution se prépare extemporanément, et les proportions ne demandent pas à être calculées d'une façon mathématique. L'eau d'aniline s'obtient en mettant de l'eau (trois parties) au contact de l'huile lourde d'aniline (une partie). On agite de temps en temps et on laisse ensuite reposer. L'eau qui surnage devient louche ; elle s'est chargée de certains produits alcalins en proportions infinitésimales, si minimes qu'il faudrait ajouter à l'eau

moins d'un dix-millième de potasse pour lui donner la même réaction alcaline. Après un temps de contact suffisamment long, on décante l'eau ou bien encore, au moment de s'en servir, on l'aspire avec une pipette.

La solution d'Ehrlich étant ainsi préparée, on en verse une certaine quantité dans un verre de montre et on dépose à la surface du liquide les lamelles préparées, la face enduite en dessous. A la température ordinaire, il faut les laisser dans le bain au moins pendant cinq à six heures, et mieux vaut attendre douze ou vingt-quatre heures, car le bacille de Koch, même avec les propriétés mordantes de l'eau d'aniline, ne se colore que très difficilement. Mais en plaçant la solution au-dessus d'une source de chaleur, sur une plaque métallique chauffée, par exemple, jusqu'à dégagement de vapeurs, un séjour de cinq minutes de la lamelle dans le bain d'Ehrlich suffit ; on l'enlève ensuite ; on la lave soigneusement dans l'eau filtrée, puis on la plonge dans une solution faite de deux parties d'eau pour une partie d'acide azotique, ou miéux, d'une partie d'acide azotique pour 9 partics d'alcool à 90° ; on l'y laisse pendant quelques secondes, plus ou moins longtemps suivant l'épaisseur de la couche étalée : la solution acide décolore presque immédiatement la lamelle ; au bout d'une minute donc, au grand maximum, on retire la préparation et on la lave vigoureusement dans l'eau filtrée de façon à enlever toute trace d'acide. On monte sur une lame, soit avec de la glycérine, soit mieux encore, après dessiccation complète, avec du baume du Canada et on examine. Si la préparation contient beaucoup de bacilles, on peut utiliser un grossissement de cinq à six cents diamètres, sinon, il faut employer un grossissement de huit cents à huit cent cinquante diamètres ; il est toujours avantageux et parfois nécessaire d'employer un objectif à immersion homogène (à l'huile de cèdre) et l'éclairage Abbé ; on voit alors, dans l'étendue de la préparation, des bâtonnets droits ou ondulés, homogènes ou granuleux, agglomérés en amas, ou isolés. Chose curieuse, seuls les bacilles de la tuberculose ont gardé la matière colorante ; tous les autres microbes (le bacille de la lèpre excepté), les globules de pus, les différents éléments anatomiques sont complètement décolorés. On peut cependant les mettre en évidence de la façon suivante : suivant que la solution d'Ehrlich est faite avec de la fuschine ou du violet, il suffit, après décoloration par l'acide azotique et lavage à l'eau, de plonger pendant deux ou trois minutes la lamelle dans une solution de bleu de méthylène ou d'éosine ; on peut aussi utiliser indifféremment dans les deux cas, comme couleur de contraste, la vésuvine ou le brun de Bismarck. Tous les éléments anatomiques, tous les microbes, à l'exception des bacilles de Koch colorés en rouge ou en violet, prennent une coloration bleue, rose ou jaune-brun.

Depuis, on a fait connaître un grand nombre de procédés de

coloration du bacille de Koch. Le plus pratique et le plus simple est celui de Ziehl-Kühne, dans lequel on se sert, comme liquide colorant, de la solution suivante :

Eau phéniquée à 5 0/0............	90 gr.
Alcool à 90°......................	10 gr.
Fuschine rubine..................	1 gr.

(Il faut toujours filtrer avant de s'en servir.)

Les lamelles sont plongées d'abord dans l'alcool, puis dans le bain colorant qui peut s'employer froid ; elles doivent y séjourner dix minutes. On lave ; on décolore avec l'acide azotique au 1/3 ou mieux avec l'acide sulfurique à 20 0/0. On lave de nouveau, on donne la coloration de contraste avec le bleu de méthylène ou le brun de Bismarck et on monte la préparation.

Le liquide de Ziehl a, sur celui d'Ehrlich, l'avantage de pouvoir se conserver ; (la solution d'Ehrlich, en effet, doit être employée fraîche ; après cinq ou six jours, elle a perdu une grande partie de ses propriétés colorantes).

La technique de coloration que nous venons d'indiquer pour les produits tuberculeux, liquides ou pâteux, s'applique également pour les coupes de tissus tuberculeux ; il suffit de pratiquer des coupes minces qu'on traite comme précédemment, mais on ne peut employer la chaleur qui recroqueville les tissus ; il faut donc laisser agir le liquide colorant de Koch-Ehrlich, à froid, pendant douze heures au moins, vingt-quatre heures de préférence ; si l'on veut aller plus vite, on plonge les coupes à examiner dans la fuschine phéniquée (procédé Kühne-Ziehl) ; la coloration est suffisante après trente à quarante minutes. Au sortir du bain colorant, les coupes sont lavées à l'eau ; on décolore (acide azotique ou sulfurique) ; on lave de nouveau, on colore le fond en bleu, en brun clair ou en rose et l'on monte, soit dans la glycérine neutre, soit dans le baume au xylol.

Les bacilles de Koch ne se trouvent pas toujours également nombreux dans toutes les lésions tuberculeuses ; c'est là une des obscurités de l'histoire de cette maladie. On ne trouve pas, par exemple, un nombre de bacilles proportionnel à l'importance des lésions : tel tubercule énorme n'en décèle, même à l'examen le plus attentif, que quelques unités seulement, tandis que tel autre, beaucoup plus petit, en contient des quantités considérables. En thèse générale, lorsqu'il y a beaucoup de cellules géantes, on ne voit que très peu de bacilles ; parfois, il est vrai, l'examen attentif d'une préparation ne permet pas de voir de microbes, bien que, cependant, il y en ait qui sont dissimulés par un plan plus superficiel du tissu de la coupe ; il

n'est pas rare également de voir des grains colorés (en rouge ou en violet suivant le procédé de coloration employé) et qui représentent vraisemblablement des bacilles coupés perpendiculairement ou obliquement à l'axe.

Culture du bacille. — Tout au début, on s'était demandé si ce bâtonnet joue bien un rôle dans l'évolution de la maladie : était-ce un être vivant, capable de se reproduire, de se multiplier? Kock n'aurait-il pas pris pour l'agent de la tuberculose des corps inertes, des cristaux par exemple, jouissant des propriétés chimiques indiquées plus haut? A cela Koch a répondu victorieusement. Après mille difficultés, il est parvenu, en effet, à cultiver le microbe, et il a reproduit la tuberculose avec tous ses caractères, en inoculant les produits de culture.

Cette culture du microbe de la tuberculose est chose extrêmement difficile, et Koch avait vainement essayé tous les milieux généralement utilisés à l'époque où il faisait ses travaux sur la tuberculose ; avec la patience qui caractérise les Allemands, il ne fit cependant aucune publication avant d'avoir trouvé un milieu de culture à peu près convenable.

Après des essais multipliés, il parvint à obtenir, en portant le sérum (exsudé du caillot de la saignée) à la température de 65 à 68°, un milieu transparent, gélatineux, à la surface duquel le contenu des tubercules jeunes se cultive, mais avec une extrême lenteur. Pendant les quatorze ou quinze premiers jours, la semence semble rester inerte ; mais au bout de ce temps, elle cultive lentement sur quelques tubes sous formes de petites écailles sèches, pulvérulentes, blanchâtres, qui ne sont autre chose que des amas de bacilles. La difficulté de cette culture est telle qu'au début, la plupart de ceux qui ont voulu l'essayer ont échoué, bien qu'ils aient suivi de la façon la plus minutieuse la technique indiquée par Koch ; ils n'aboutissaient qu'à des semblants de culture excessivement maigres, qu'il était impossible de transplanter à nouveau. Il faut en effet avoir le soin d'ensemencer à la fois un grand nombre de tubes : vingt, trente, cinquante même, qu'on laisse dans l'étuve pendant quinze jours ; il faut aussi ensemencer sur chaque tube une quantité notable de substance, broyée avec soin ; la culture se fait généralement alors dans deux ou trois tubes qui peuvent servir à ensemencer une nouvelle série ; dans cette nouvelle série, un plus grand nombre de tubes réussissent et, ainsi de suite, en multipliant les séries, la culture devient plus facile et plus abondante.

Avec M. Roux, j'ai montré qu'en ajoutant au sérum un peu de peptone, de sucre et de sel, avant la gélatinisation, le milieu de-

vient plus favorable. C'est ainsi que l'ensemencement de tubercules du foie d'un faisan nous donna des cultures beaucoup plus riches et plus abondantes que celles de Koch.

Mais c'est surtout en ajoutant au sérum, avant de le gélatiniser, cinq à huit pour cent de glycérine, qu'on obtient un milieu de culture incomparable; le bacille s'y développe abondamment et très rapidement. Bien plus, l'addition de glycérine à la gélose et même au bouillon en fait des milieux très favorables à la prolifération, à la multiplication du bacille de Koch : on voit alors se développer en saillie sur la surface du milieu solide, des petits grains, lichénoïdes, blanc-jaunâtres, secs, denses, difficiles à écraser, chaque grain renfermant des milliards de bacilles. Dans le cas de milieu liquide, la culture se fait, soit au fond du vase, sous forme de petits grains blanc jaunâtre, mamelonnés, durs à écraser, soit à la surface, sous forme de voiles épais et de couleur blanc sale ; elle exhale une odeur de fleur extrêmement agréable, rappelant, suivant le cas, l'odeur de la fleur du syringa ou de la fleur d'oranger.

Nous avons même pu obtenir de très belles cultures du bacille de Koch sur pomme de terre et sur betterave imprégnées de glycérine.

La possibilité de la culture du bacille de Koch en milieu liquide constituait un progrès réel permettant de mieux étudier la biologie du microbe. Elle a permis d'isoler les toxines sécrétées par le bacille de Koch, et l'on sait quelles merveilleuses propriétés thérapeutiques leur attribuait le savant allemand.

Symptomes. — La tuberculose bovine est une maladie à évolution très lente ; elle est souvent compatible avec toutes les apparences de la santé ; elle peut exister depuis des mois et des années, sans que rien puisse la faire soupçonner ; le diagnostic clinique en est extrêmement difficile, même à une période avancée de son évolution.

Les symptômes varient beaucoup, suivant la forme qu'affecte la maladie et suivant ses localisations.

A. *Tuberculose pulmonaire.* — C'est la forme de beaucoup la plus fréquente ; c'est aussi la plus dangereuse, la matière virulente que les tubercules ramollis déversent dans les bronches étant projetée par la bouche pendant les quintes de toux ; c'est cette matière de l'expectoration qui, desséchée et réduite en poussière, contagionne les voisins du malade en pénétrant dans l'appareil respiratoire avec l'air inspiré, ou dans le tube digestif avec les aliments souillés, liquides ou solides.

On a l'habitude de décrire 3 stades, 3 *degrés* dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire ; l'étude et la description en sont rendues plus faciles.

1er *Degré.* — Tout au début, les symptômes peuvent faire absolument défaut ; un propriétaire, un vacher soigneux et attentif vous dira que telle bête de l'étable tousse, de loin en loin, le matin, quand l'ouverture des portes laisse entrer l'air froid du dehors, quand on l'oblige à se lever ou à marcher, quand on la fait boire ou qu'on lui donne des aliments poussiéreux ; — c'est une toux petite, sèche, un peu sifflante, à courtes quintes.

S'il s'agit d'un bœuf de travail, on le voit s'essouffler un peu plus vite que les autres, surtout en montant.

S'il s'agit d'une vache, il n'est pas rare de la voir devenir *taurelière* ; elle demande sans cesse le taureau qui ne parvient pas à la féconder ; c'est parfois le premier signe de la maladie.

Avec cela, rien d'anormal dans l'état général du sujet ; il est gai ; il mange avec appétit ; son poil est luisant ; la peau n'est ni sèche, ni adhérente ; il n'y a pas de sensibilité exagérée de la région des reins ; la sécrétion lactée n'est pas diminuée ; l'animal reste en bon état d'embonpoint ; il peut même engraisser aussi vite que ses voisins.

S'il était possible de suivre exactement l'animal, de prendre sa température chaque jour, matin et soir, on pourrait noter, de temps à autre, des hyperthermies subites et passagères, sans cause appréciable, pouvant atteindre 1°, 1°,5 et plus.

Tandis que les médecins de l'homme reconnaissent assez facilement la tuberculose commençante, il n'en est plus de même ici : l'indocilité des sujets ; les grandes dimensions de l'organe exploré ; l'épaisseur du tégument et des parois thoraciques ; la présence des poils ; l'application sur le thorax et la faible mobilité des membres antérieurs qui masquent une partie notable du poumon ; le voisinage du rumen dont les bruits se propagent aisément jusqu'à l'oreille, toutes ces conditions défavorables font que, à cette période, les signes stéthoscopiques, déjà très vagues chez l'homme, échappent à l'exploration la plus attentive.

2e *Degré.* — La tuberculose est confirmée : le poil a perdu de son luisant ; il est terne et piqué ; la peau est adhérente et sèche ; si on la prend entre les doigts, on a quelque peine à la détacher des tissus sous-jacents, surtout au niveau des der-

nières côtes, et le pli formé ne s'efface qu'à la longue ; la région des reins présente une sensibilité anormale à la pression; l'animal pincé s'affaisse brusquement. Tous ces signes sont bien vagues, cependant les éleveurs et les bouchers savent en tirer un bon parti ; ils acquièrent une réelle valeur lorsqu'ils s'observent dans une étable qu'on sait infectée.

Les pressions exercées sur les côtes ou sur les reins provoquent des plaintes et de la toux, toux toujours sèche, rauque, sifflante, quinteuse, mais plus fréquente et manifestement douloureuse. Parfois cependant elle est grasse, profonde et suivie de rappel ; on devine que des mucosités circulent dans l'arbre bronchique ; il peut arriver qu'elles soient projetées à travers la bouche entr'ouverte, au cours d'une quinte violente et prolongée ; on peut voir alors qu'il s'agit de mucosités purulentes ,épaisses, visqueuses, de couleur jaunâtre ; on peut surtout les examiner au microscope ou les inoculer et faire ainsi le diagnostic avec certitude. Malheureusement ces cas sont exceptionnels ; la toux mobilise bien les mucosités bronchiques, mais, dans la grande majorité des cas, elles ne dépassent pas le pharynx et l'animal les déglutit aussitôt ; il est facile de s'assurer, en se plaçant à gauche du sujet, qu'après chaque quinte de toux, un mouvement de déglutition s'opère, et les yeux suivent aisément le bol dans son trajet œsophagien, tout le long de la gouttière jugulaire. Ainsi peuvent s'expliquer, sans qu'il y ait généralisation au sens propre du mot, c'est-à-dire intervention de la circulation sanguine, la tuberculose de l'intestin, des ganglions mésentériques et du foie. La respiration est modifiée dans son rythme et sa fréquence; elle est accélérée, courte, entrecoupée, surtout au travail ; souvent, à la fin de l'expiration, un sillon se creuse le long de l'hypochondre, depuis le flanc jusqu'au sternum ; il semble que les muscles expirateurs doivent se contracter avec effort.

A ce moment l'auscultation et la percussion peuvent donner des renseignements utiles. S'il existe de grosses végétations pleurales, ou si des masses tuberculeuses d'un certain volume se sont développées dans les couches superficielles du poumon, la percussion accuse leur présence par le son mat qu'elle donne à leur niveau ; à l'auscultation, le murmure vésiculaire y fait défaut ; on peut y percevoir tantôt quelques râles crépitants, tantôt un bruit de frottement très différent de celui de la pleurésie aiguë au début. Si la tumeur pulmonaire ra-

mollie s'est vidée partiellement dans une grosse bronche, on y perçoit du *souffle caverneux* ou *amphorique*, ou du *gargouillement*; la matité est remplacée par une *résonnance tympanique*; — mais c'est le cas le plus rare. D'ordinaire les lésions sont trop disséminées dans la masse du parenchyme et trop peu volumineuses pour que la percussion les décèle. Le murmure vésiculaire est partout conservé, plus rude cependant, avec, de place en place, quelques râles bronchiques, un peu de crépitation ou de sibilance.

A ces signes tirés de la lésion pulmonaire s'ajoutent bientôt des troubles digestifs, la plupart d'origine ganglionnaire. L'appétit diminue, devient capricieux, la rumination est *tardive*, longue, irrégulière et ne s'effectue plus qu'au repos; après les repas on observe fréquemment du météorisme, peu inquiétant d'ailleurs et peu durable. Tous ces troubles sont dus à la compression de l'œsophage par les ganglions tuberculeux des médiastins.

A cette période, la sécrétion lactée diminue et le lait perd de ses qualités; il devient un peu plus séreux, avec une légère teinte bleuâtre; néanmoins il n'a pas mauvais aspect, il est encore *marchand*, et, si la mamelle n'est pas le siège de lésions spécifiques, il peut être ingéré sans danger.

3e *Degré*. — A cette période l'évolution du mal se précipite: les malades deviennent véritablement *phtisiques;* l'amaigrissement s'accuse de jour en jour; la peau est collée aux os, le poil terne et hérissé; tout le facies exprime la tristesse et l'abattement; les yeux larmoyants et chassieux s'enfoncent dans les orbites; un jetage jaunâtre, grumeleux, fétide s'écoule par les naseaux et souille le muffle que le malade n'a même plus la force de nettoyer d'un coup de langue. L'animal se tient obstinément debout, les coudes écartés, comme pour faciliter la dilatation du thorax; la respiration est précipitée, courte et saccadée. La toux est fréquente, faible, douloureuse; le pincement du dos provoque des quintes interminables et, en même temps, l'affaissement du sujet.

Les signes stéthoscopiques ne peuvent, à ce moment, laisser de doutes sur la nature et l'intensité des lésions: la percussion révèle de la matité en des points multiples et plus ou moins étendus et de la résonnance tympanique au niveau des cavernes rapprochées de la surface; à l'auscultation, les râles caverneux, les souffles amphoriques, le gargouillement sont aisément perçus.

La mort survient par asphyxie ou par épuisement.

Ce ne sont pas là les seuls symptômes qu'on puisse observer à la dernière période de la maladie ; ordinairement les lésions se sont généralisées à la plupart des organes ; on peut alors noter de la météorisation persistante; du ptyalisme avec dysphagie (T. des ganglions pharyngiens) ; des coliques avec alternatives de constipation et de diarrhée (T. de l'intestin et des ganglions mésentériques) ; un écoulement vulvaire purulent (T. utérine) ; de l'hématurie (T. de la vessie) ; de l'hypertrophie avec induration noueuse de tous les ganglions lymphatiques explorables (T. des ganglions sous-maxillaires, de la base de l'oreille, cervicaux supérieurs et inférieurs, sus-sternaux, de l'épaule, du coude, du pli du flanc, de l'aine, des mamelles, du creux poplité, etc...) ; des boiteries ou des arthrites (T. des os ou des articulations) ; des accidents vertigineux, épileptiformes ou paralytiques (T. des centres nerveux ou des méninges), etc...

Les lésions du péricarde restent longtemps silencieuses ; à la longue, elles provoquent des accidents absolument comparables à ceux de la péricardite traumatique.

B. *Tuberculose abdominale*. — Les lésions tuberculeuses peuvent être localisées exclusivement sur les organes de la cavité abdominale (intestin, ganglions, foie, péritoine, utérus), la cavité thoracique étant complètement indemne ; alors le diagnostic clinique est presque impossible ; on peut à peine présumer l'existence de la maladie, en tenant compte des modifications qui surviennent dans l'état général et la manière d'être des animaux.

On peut soupçonner la péritonite tuberculeuse aux troubles de l'appareil génital qui participe ordinairement à l'infection : les chaleurs se prolongent et se renouvellent ; les vaches sont excitées, poussent des beuglements continuels ; au pâturage, elles poursuivent leurs compagnes et leur montent dessus ; elles demandent sans cesse le taureau et sont saillies sans résultat ; celles qui sont pleines peuvent avorter ; c'est souvent le premier signe de l'infection d'une étable.

La tuberculose intestinale et mésentérique provoque de fréquentes coliques, de la diarrhée profuse, alternant avec une constipation opiniâtre ; la tuberculose du foie et de ses ganglions s'accompagne toujours d'un peu de météorisme, apparaissant après le repas, mais n'empêchant pas la rumination (Guittard).

La tuberculose utérine est ordinairement dénoncée par un écoulement purulent qui souille les lèvres et la commissure de la vulve, et qui permet de porter le diagnostic avec certitude, soit par l'examen microscopique, soit surtout par l'inoculation.

C. *Tuberculose mammaire.*— Les mamelles sont rarement le siège de lésions tuberculeuses ; sur 100 vaches malades, il n'y en a guère plus de 5 ou 6, au grand maximum, qui aient de la tuberculose de la mamelle (Bang). La lésion se traduit par une tuméfaction diffuse, un peu dure, sans chaleur ni sensibilité de toute la glande ; le plus souvent un seul quartier est envahi, de préférence un quartier postérieur ; le lait reste longtemps normal ; graduellement il devient plus séreux, jaunâtre, puis il charrie de petits coagulums qui contiennent des bacilles ; enfin, mais très tard, la sécrétion devient purulente et finit par se tarir. A mesure que le lait subit ces modifications, la lésion de la mamelle s'accentue ; peu à peu son tissu devient moins souple, plus résistant, d'une dureté presque ligneuse. En même temps les ganglions mammaires sont hypertrophiés, mamelonnés et indurés.

Marche. — Durée. — Terminaisons. — La tuberculose est le type des maladies chroniques ; son évolution est extrêmement lente et peut durer des années ; il est des animaux qui n'ont présenté aucun trouble de la santé générale, aucun ralentissement dans l'engraissement, aucune diminution de la sécrétion lactée, qu'on livre à la boucherie en parfait état de graisse et que cependant l'autopsie montre tuberculeux à un degré très avancé. Parfois, après être restée latente pendant longtemps, la maladie manifeste tout à coup des paroxysmes, des exacerbations plus ou moins durables, qui se succèdent à intervalles graduellement plus rapprochés et qui finissent par épuiser l'animal : le surmenage, la lactation prolongée, l'alimentation de mauvaise qualité, une maladie grave intercurrente sont les causes ordinaires de ces poussées successives de l'affection.

Enfin, quand la tuberculose se généralise, l'évolution est extrêmement rapide, *galopante* si l'on peut dire, comme dans la phtisie aiguë de l'homme ; la fièvre s'allume pour ne plus s'éteindre, les animaux *fondent* à vue d'œil et ils succombent en quelques semaines, dans un état complet de marasme et d'épuisement.

La mort est la terminaison presque fatale de la tuberculose bovine ; dans la grande majorité des cas cependant, les malades sont préparés pour la boucherie,— d'où ils sont souvent exclus, — bien avant que la maladie soit parvenue à sa dernière période et que la mort soit imminente.

Diagnostic. — L'exposé qui précède suffit à montrer combien les symptômes de la tuberculose bovine manquent de précision, combien ils sont peu caractéristiques ; même dans les cas où la maladie est très avancée, il est très difficile de la reconnaître et les chances d'erreur sont très nombreuses ; *a fortiori* en est-il de même au début de la maladie, chez les animaux qui ont conservé toutes les apparences de la santé. — Depuis plusieurs années pourtant le diagnostic est devenu beaucoup plus facile, depuis qu'aux indications fournies par l'examen clinique, on sait joindre celles tirées de l'examen histologique ou de l'inoculation des produits pathologiques. Enfin tout récemment, on a introduit dans la science, avec l'emploi de la *tuberculine*, un moyen très précieux de reconnaître la maladie, alors même qu'elle ne se traduit que par des lésions très limitées, sans aucune manifestation extérieure, sans qu'il existe ni pus, ni jetage, ni aucun autre produit qu'on puisse inoculer ou soumettre à l'examen microscopique.

a). — *Diagnostic clinique*. — La tuberculose pulmonaire est la forme de beaucoup la plus fréquente, soit qu'elle existe seule, soit qu'elle s'accompagne d'autres lésions. A la période de début, le diagnostic est presque impossible ; à peine pourra-t-on soupçonner l'existence du mal, à la toux, à l'essouflement, à l'état général un peu moins satisfaisant, aux variations étendues de la température ; ces signes vagues n'acquièrent de valeur réelle que dans les étables où l'on sait que des animaux tuberculeux ont séjourné ; dans tous les cas, la prudence voudrait qu'on isolât les sujets sur lesquels on les observe.

Plus tard, l'exploration attentive de la poitrine permet parfois de joindre, aux signes tirés de l'état général du sujet, des renseignements capables de confirmer et de préciser le diagnostic, mais il faut bien savoir que c'est l'exception : la toux, le mauvais poil, l'adhérence de la peau, la sensibilité des reins, l'amaigrissement servent beaucoup plus que l'auscultation et la percussion à établir le diagnostic clinique de la tuberculose. Même dans les cas où le diagnostic paraît évident,

l'erreur est à craindre et, si l'on veut la certitude, il faut recourir aux autres moyens de diagnostic.

Lorsque la maladie est localisée dans la cavité abdominale, le diagnostic est encore bien plus difficile; on ne peut guère avoir que des probabilités tirées de l'état général du sujet, des troubles de l'appareil génital ou de l'appareil digestif; encore le météorisme et les irrégularités de la rumination proviennent-ils plus souvent des lésions ganglionnaires du médiastin que de celles du foie ou des ganglions voisins. M. Guittard qui a vu beaucoup de bovidés tuberculeux déclare que tout animal qui se météorise fréquemment, sans que ce météorisme soit manifestement sous la dépendance d'une lésion ou d'un trouble vulgaire du tube digestif, doit être considéré comme fortement suspect de tuberculose; si le météorisme s'accompagne d'un retard de la rumination, il est très probable qu'il est dû à des lésions ganglionnaires du médiastin; on peut, au contraire, porter le diagnostic: « Tuberculose abdominale » si le météorisme, toujours peu accusé, n'empêche pas la rumination.

Il est parfois possible de percevoir l'hypertrophie des ganglions sous-lombaires ou les végétations péritonéales en pratiquant l'exploration rectale ou en glissant la main sous les dernières fausses côtes.

Le diagnostic de la tuberculose de l'utérus ou des ganglions extérieurs doit toujours être confirmé par l'examen histologique ou l'inoculation du pus vaginal ou de la pulpe du ganglion suspect.

La tuberculose pulmonaire peut être confondue avec un certain nombre d'affections intéressant les organes de la cavité thoracique.

La *péripneumonie*, sous sa forme chronique ou subaiguë, se manifeste par un ensemble de symptômes qui pourraient faire croire à des lésions tuberculeuses du poumon; il serait plus vrai de dire que souvent, à l'autopsie de bovidés abattus comme atteints de péripneumonie, on n'a trouvé que de la tuberculose du poumon; il est cependant possible, dans la pluralité des cas, d'éviter la confusion : la tuberculose a une évolution plus lente; elle ne provoque pas ordinairement de fièvre ou la fièvre est passagère, non continue, comme dans la péripneumonie. La toux dans cette dernière affection est avortée, sourde, non quinteuse, très manifestement doulou-

reuse; dans la tuberculose au contraire elle est sèche, petite, quinteuse et, lorsque par hasard elle devient grasse, elle s'accompagne d'une expectoration muco-purulente épaisse et visqueuse, ce qui n'existe jamais dans la péripneumonie; la percussion des parois thoraciques est incomparablement plus douloureuse dans le cas de péripneumonie que dans le cas de tuberculose. Les commémoratifs doivent aussi apporter leur contingent de lumières; enfin on doit, en cas de doute, rechercher le bacille de Koch dans les produits qu'on peut se procurer ou recourir à l'injection de tuberculine; — mais, si ces procédés permettent d'affirmer l'existence de la tuberculose, il ne faut pas oublier que les deux affections ne s'excluent pas l'une l'autre et que la bête tuberculeuse peut être aussi péripneumonique.

La *bronchite vermineuse* est fréquente en certains pays; elle frappe surtout les agneaux et les veaux, mais il y a des années où les ovidés et les bovidés adultes ne sont pas épargnés; elle est due au développement du *strongylus micrurus* dans les tuyaux bronchiques. Lorsqu'il est très abondant, le parasite provoque des troubles respiratoires, inquiétants à première vue, une toux forte, sonore, quinteuse, suffocante avec, parfois, menaces d'asphyxie; cette toux s'accompagne d'expectoration et parfois de jetage; le plus souvent les matières expectorées s'arrêtent au pharynx et sont dégluties; le jetage, quand il en existe, est peu épais, muco-purulent; un faible grossissement montre dans ce jetage, et surtout dans les mucosités projetées au dehors pendant les quintes de toux, des strongles à des degrés divers de leur évolution ou des œufs; d'ailleurs, il n'y a jamais de réaction fébrile appréciable, l'appétit est conservé, le poil est luisant et les animaux peuvent être en bon état d'embonpoint; il est vrai qu'ils peuvent être aussi plus ou moins profondément cachectiques.

Les *échinocoques du poumon* (kystes hydatiques) pourraient aussi faire croire à des lésions tuberculeuses; un examen attentif permet de les en différencier; les animaux qui ont le poumon farci d'échinocoques ont toutes les apparences de la santé: l'œil est vif, le poil brillant, la température normale; ils s'essoufflent vite quand on les oblige à un exercice quelconque, et ils peuvent être pris de quintes de toux violentes pouvant aller jusqu'à la suffocation. A l'auscultation, on perçoit souvent des râles bronchiques et, parfois, quand une poche s'est vidée dans une bronche, un bruit de gargouille-

ment intense; c'est alors que l'animal peut, dans une quinte de toux, expectorer des débris de membrane hydatique dont le plus simple examen permet de reconnaître la nature; la percussion révèle çà et là des points peu étendus où la résonance est abolie ou diminuée, mais la matité n'est perceptible que là où des kystes volumineux ont envahi les couches superficielles du poumon. Si l'on ébranle du poing la paroi thoracique, la main posée à plat perçoit une vibration toute particulière connue sous le nom de *frémissement hydatique*.

On sait que les kystes hydatiques anciens sont réduits au volume d'une noix ou d'une noisette et formés d'une coque fibreuse renfermant une sorte de mortier plus ou moins épais, de couleur jaune intense. C'est ce que l'on a appelé la dégénérescence athéromateuse de l'hydatide. A un examen peu attentif, on pourrait confondre ces vieux kystes avec de petites masses tuberculeuses ramollies; il suffit de délayer le contenu dans un peu d'eau pour mettre en évidence des débris de membranes ne laissant aucun doute sur la nature de la lésion.

L'*actinomycose* peut encore simuler la tuberculose lorsqu'elle infiltre le poumon sous forme de petites tumeurs arrondies, du volume d'un grain de chènevis à celui d'une noisette ou d'une noix, ou lorsqu'elle a envahi la langue ou les ganglions sous-glossiens, cervicaux, ou pharyngiens; dans le premier cas, le diagnostic différentiel ne peut être établi que par l'emploi de la tuberculine, sauf dans le cas très rare où il existe de l'expectoration; dans les autres cas, la confusion ne peut pas durer; l'examen, à l'œil nu, permet de reconnaître l'existence de petits grains jaunes et durs, caractéristiques de l'actinomycose, dans le pus ou le tissu des ganglions indurés, ou dans les granulations dont la muqueuse linguale est farcie; s'il en était besoin, le plus simple examen microscopique, après coloration à la glycérine picrocarminée, mettrait en évidence les touffes radiées du parasite et permettrait d'affirmer l'existence de l'actinomycose.

L'*adénie* et la *leucémie* pourraient encore être confondues avec la tuberculose ganglionnaire; même cliniquement, on pourrait les en distinguer par l'hypertrophie symétrique, régulière et progressive de tous les ganglions explorables, par l'absence de nodosités, d'induration, d'infiltration calcaire ou de ramollissement central. Rien de plus simple, pour sortir d'embarras, que d'extirper un ganglion, pour l'examiner à

l'œil nu et au microscope et pour l'inoculer. La numération des globules sanguins permet parfois de conclure à l'existence de la *leucémie* et d'éliminer ainsi toute idée de tuberculose.

b). *Diagnostic bactériologique.* — Toutes les fois que la chose est possible, le diagnostic doit être contrôlé par l'examen bactériologique des produits suspects : suppuration, jetage, expectoration, pulpe ganglionnaire, lait, etc.

Si l'on trouve le bacille de Koch avec ses caractères histochimiques si nets et si particuliers, on peut affirmer l'existence de la tuberculose ; on fait ainsi, en quelques minutes, une demi-heure au plus, un diagnostic absolument certain ; si la recherche du bacille reste vaine, on n'est pas autorisé pour cela à nier l'existence de la maladie ; *on n'a le droit de conclure que dans le cas où le résultat est positif* ; s'il est négatif, il faut procéder à l'inoculation du produit suspect.

Comment se procurer le produit virulent qu'on doit examiner ou inoculer? Lorsqu'il s'agit d'une lésion tuberculeuse externe ulcérée, ou d'un ganglion suspect ou d'une lésion utérine avec écoulement vaginal purulent, ou d'une tuberculose pulmonaire accompagnée de jetage ou d'expulsion de muco-pus au moment de violentes quintes de toux, —rien de plus simple : on ponctionne ou on extirpe le ganglion, on n'a qu'à recueillir le pus pour en faire l'examen ou l'inoculation.

Pour ce qui concerne la mamelle, on recueille le lait suspect dans un grand verre à réactifs de forme conique ; on le couvre et on laisse se reposer au frais pendant vingt-quatre heures ; après quoi les bacilles qu'il renferme sont déposés au fond du verre. A l'aide d'une pipette, on aspire les 4 ou 5 centimètres cubes qui occupent le fond, on procède à l'examen et, s'il est besoin, à l'inoculation.

Mais ces cas faciles sont les plus rares ; même lorsque la tuberculose siège au poumon et que les lésions sont graves, il est très difficile de se procurer les mucosités chargées de bacilles que renferment les bronches ; il faut que les quintes de toux soient bien violentes pour que ces mucosités soient projetées au dehors ; 9 fois sur 10, elles s'arrêtent dans le pharynx et sont aussitôt dégluties.

En immobilisant la langue par une vigoureuse traction au dehors, la déglutition n'est plus possible ; si donc on réussit à provoquer la toux par la pression de la trachée ou du

larynx, le muco-pus bronchique sera expulsé au dehors, on pourra en recueillir suffisamment pour l'examen ou pour l'inoculation.

Mais il est toujours très difficile de provoquer la toux chez les bovidés. Comment faire, alors? Un Hollandais, Poels, conseille de faire, à la partie inférieure de la trachée, une légère incision permettant l'introduction d'un fragment d'éponge solidement fixé à l'extrémité d'un long fil d'archal; on dirige l'éponge vers la bifurcation de la trachée; elle s'y imprègne de mucosités bronchiques qu'on recueille ensuite par expression pour les examiner ou les inoculer; un point de suture à la plaie du tégument suffit pour assurer la cicatrisation; en moins de huit jours, toute trace de l'opération a disparu. C'est un procédé plus simple qu'il ne semble *a priori*, pratique et sans danger; il donne d'excellents résultats. Mais les propriétaires ne laissent pas volontiers pratiquer une opération dont ils s'exagèrent la gravité et dont ils comprennent mal l'importance.

On pourrait encore, à l'aide d'une éponge solidement fixée à l'extrémité d'une baguette flexible ou entre les mors d'une longue pince à pression continue, aller frotter les parois du pharynx de l'animal suspect; — c'est une manœuvre familière au praticien, habitué à aller chercher les corps étrangers arrêtés à l'entrée de l'œsophage; rien n'est donc plus facile; — l'éponge ramène les mucosités retenues dans les cryptes folliculaires de la muqueuse; on l'exprime ensuite dans un verre à réactif en y ajoutant au besoin un peu d'eau bouillie; on obtient ainsi une petite quantité de matière propre à l'examen ou à l'inoculation. Sur mon conseil, Greffier a soumis à cette épreuve 12 vaches tuberculeuses; pour 8, il fut possible d'affirmer l'existence de la maladie; pour les 4 autres, l'examen et l'inoculation ne donnèrent que des résultats négatifs.

Enfin, on peut encore recourir à l'injection sous-cutanée de vératrine (15 à 20 centigrammes) ou plutôt d'un sel de pilocarpine (25 à 30 centigrammes). On exagère ainsi considérablement les sécrétions de la muqueuse respiratoire; on provoque un jetage abondant; la toux devient plus fréquente et les produits du jetage ou de l'expectoration peuvent servir à l'examen histologique et surtout à l'inoculation.

c). *Diagnostic expérimental.* — Si l'examen bactériologique ne donne pas de résultats positifs, — et c'est malheureusement le

cas le plus fréquent, chez les bovidés, — alors il faut procéder à l'inoculation et, pour cette inoculation, il faut s'adresser au cobaye. Le cobaye, en effet, est à la tuberculose ce que l'âne est à la morve ; c'est le réactif par excellence ; lorsqu'un cobaye a résisté à une inoculation bien faite, on peut dire que le produit inoculé ne possédait pas la virulence tuberculeuse.

Si l'on doit inoculer un produit pur ou à peu près, — lait, pus, suc ganglionnaire, — il vaut mieux l'injecter directement dans le péritoine ; c'est le mode d'inoculation qui tue l'animal inoculé le plus sûrement et le plus vite ; on pourrait déjà le sacrifier au bout de quinze à vingt jours ; on trouverait à l'autopsie des lésions tuberculeuses manifestes de la rate, des ganglions et de l'épiploon, lésions où le bacille de Koch pullule.

Le lait renferme ordinairement peu de bacilles ; il faut donc l'injecter en quantité notable, 1 ou 2 cent. cubes au moins, et de préférence 4 à 5 cent. cubes.

Mais lorsqu'on n'a à sa disposition qu'un produit impur, jetage ou muco-pus des bronches ou du vagin, il vaut mieux faire l'inoculation dans le tissu cellulaire sous-cutané ; à côté du bacille de Koch, ces produits contiennent beaucoup d'autres organismes dont la pullulation dans le péritoine pourrait provoquer une péritonite suppurée rapidement mortelle ; — sous la peau, leur action se borne d'ordinaire à concourir à la formation d'un abcès qui s'ouvre très vite à l'extérieur, laissant une plaie ulcéreuse absolument réfractaire à la cicatrisation ; l'animal n'en reste pas moins bien portant et l'évolution du bacille de Koch n'en paraît pas modifiée ; du point inoculé, ce bacille suit, chez le cobaye, une marche régulière, immuable, vers le centre ; il gagne d'abord les ganglions les plus voisins, s'y arrête, les irrite, en provoque l'hypertrophie, l'induration, la suppuration ; puis, le premier obstacle franchi, il va plus loin, déterminant les mêmes phénomènes, détruisant peu à peu les ganglions qui ont passagèrement arrêté sa marche envahissante.

En tenant compte de cette évolution si régulière, on doit injecter le produit suspect sous la peau de la face interne de la cuisse ; les ganglions les plus voisins sont ceux de l'aine et ceux du pli du flanc ; ces derniers sont tout à fait superficiels et très facilement explorables ; on peut donc suivre aisément les modifications qu'ils subissent ; on peut les ponctionner, extraire la matière caséeuse qu'ils renferment ; on

peut même les extirper, soumettre leur contenu à la réaction de Koch-Ehrlich et mettre en évidence les bacilles spécifiques qui s'y sont développés, parfois en quantité considérable.

Par ce procédé on peut obtenir la certitude qui manquait en huit, dix et douze jours, plus rapidement même que si l'on avait inoculé dans le péritoine.

Que si l'examen bactériologique du ganglion extirpé ne donne rien, ou si le vétérinaire n'est pas outillé pour le pratiquer, il lui faut attendre alors le résultat de l'inoculation. Cela ne veut pas dire la mort du sujet ; non ; il peut le sacrifier du vingt-cinquième au trentième jour : il trouvera les ganglions, l'épiploon et la rate hypertrophiés et farcis de nodules tuberculeux ; le foie et surtout le poumon sont moins gravement envahis. En tout cas, le diagnostic est assuré.

Que si l'inoculation a été pratiquée à l'oreille, ce sont d'abord les ganglions cervicaux qui sont envahis, puis les ganglions pharyngiens, puis les ganglions bronchiques, enfin le poumon ; le parenchyme est infiltré d'une myriade de nodules grisâtres avec un point central blanchâtre, absolument analogues à ceux dont la rate devient le siège à la suite de l'inoculation à la cuisse.

Il va sans dire qu'il faut toujours inoculer plusieurs cobayes à la fois, de peur d'un accident toujours possible lorsqu'on opère avec un produit impur.

On ne doit utiliser le lapin pour ces expériences, qu'à défaut de cobayes ; — contrairement à ce que l'on a cru longtemps, le lapin est un réactif peu sûr, infidèle et capricieux si l'on peut dire, de la tuberculose ; chez lui, l'évolution de la maladie n'a rien de fixe, rien de régulier ; elle semble subordonnée à la susceptibilité individuelle. Tel sujet prendra une tuberculose généralisée, rapide, à la suite d'une inoculation à la lancette ; chez tel autre, l'injection sous-cutanée d'un produit très virulent, en quantité notable, semblera ne donner qu'une tuberculose locale, à marche insidieuse et très lente. D'autre part, chez le lapin, le virus ne suit pas un trajet régulier comme chez le cobaye. C'est donc seulement au cobaye que devra s'adresser le vétérinaire désireux de savoir, rapidement et d'une façon sûre, si tel ou tel produit suspect est de nature tuberculeuse.

d) *Diagnostic par la tuberculine.* — Tous les moyens dont il vient d'être question ne s'appliquent, cela va sans dire, qu'aux

lésions externes ou pulmonaires de la maladie; encore faut-il que les altérations du poumon soient déjà ramollies et en communication avec les bronches pour qu'on ait quelque chance d'obtenir un produit virulent à inoculer. Dans tous les autres cas, lorsque la tuberculose est confinée aux organes abdominaux, aux séreuses ou aux ganglions des cavités, tous ces moyens sont inapplicables et, jusqu'à ces derniers temps, le vétérinaire restait impuissant; il pouvait avoir des présomptions, il n'avait aucun moyen d'acquérir la certitude. Il n'en est plus de même aujourd'hui; nous avons dans la *tuberculine* un moyen sûr de faire le diagnostic de la tuberculose, même lorsque les lésions sont tout à fait récentes et très limitées.

Qu'est-ce donc que la tuberculine?

On se souvient sans doute de l'émotion que souleva dans le monde entier, vers la fin de 1890, la nouvelle que le docteur Koch venait de découvrir une substance, une « *lymphe* » capable de *prévenir* les effets de l'inoculation d'un produit tuberculeux, de *guérir* une tuberculose déjà constituée quand elle n'est pas trop avancée, et de *dénoncer* la présence de lésions tuberculeuses inaccessibles aux autres moyens de diagnostic. Dans le grand public, dans le monde médical même, on ne vit guère que cette chose merveilleuse : « Grâce à la *lymphe de Koch*, on allait guérir les tuberculeux ! » Des milliers de malades venant de tous les pays affluèrent à Berlin, réclamant les injections de la merveilleuse liqueur! Hélas! il fallut bientôt en rabattre et l'expérience, faite un peu partout à la surface du globe, donna les mêmes résultats désespérants : *l'homme tuberculeux n'est pas guéri par la lymphe de Koch; le plus souvent ses lésions en sont aggravées; toujours la résistance de l'organisme en est diminuée.* A l'heure actuelle, tous les médecins sont convaincus du danger des injections de la *lymphe de Koch;* en sorte que, en conscience, ils n'ont même pas le droit d'y recourir pour assurer leur diagnostic, puisque l'injection peut avoir des conséquences toujours fâcheuses et parfois mortelles. D'autre part, les expériences faites dans tous les laboratoires ont montré que la « *lymphe de Koch* » n'est pas plus apte à *prévenir* qu'à *guérir* la tuberculose, chez les divers animaux mis en expérience.

Au point de vue médical, il ne resterait donc rien de la découverte de Koch qui avait soulevé de si grandes espérances; au point de vue scientifique, c'est autre chose; en

montrant que les produits de sécrétion d'un microbe — (la *tuberculine ou lymphe de Koch*, en effet, n'est pas autre chose que l'extrait glycériné de la culture du bacille tuberculeux) (1) —

(1) Longtemps Koch garda secret le mode de préparation de sa « *lymphe* »; dès que l'on put s'en procurer, il fut facile d'y percevoir très nettement l'odeur de fleurs particulière aux cultures du bacille tuberculeux en milieux glycérinés; Budjwid, à Varsovie, Roux et Metschnikoff, à l'Institut Pasteur, Hüppe à Prague, arrivèrent, chacun de son côté, à cette conclusion qu'il s'agissait certainement d'un extrait de ces cultures et, très vite, Roux prépara, avec les divers spécimens de bacilles que l'on possède (homme, cheval, porc, faisan, poule, pigeon), des *tuberculines* d'une activité au moins égale à celle de Koch. La préparation en est fort simple : une culture en bouillon glycériné, laissée six semaines à l'étuve à 37°-38° est stérilisée à l'autoclave à 110°; on la concentre ensuite dans le vide, en présence de l'acide sulfurique, ou plus simplement au bain-marie, jusqu'à ce que le volume de la culture soit réduit au dixième de son volume primitif; on filtre et l'on conserve en vase clos à l'abri de la chaleur et de la lumière; comme le bouillon de culture renfermait 5 0/0 de glycérine, le produit évaporé en contient 50 0/0 environ, ce qui explique pourquoi il se conserve si longtemps avec toute son activité.

La tuberculine est un liquide brunâtre, sirupeux, limpide, qui possède, mais très affaiblie, l'odeur de fleurs particulière aux cultures du bacille de Koch. Administrée par les voies digestives, elle reste sans effet; injectée dans les veines ou sous la peau, son action est des plus remarquables :

Chez le cobaye sain, on peut en injecter jusqu'à 2 centimètres cubes et plus sans inconvénient; chez le cobaye tuberculeux, au contraire, 1/2 cc. suffit pour amener la mort; mais si l'on n'injecte que de petites doses graduellement croissantes, on peut obtenir la cicatrisation de l'ulcère tuberculeux du point d'inoculation et un retard assez notable dans l'évolution des lésions viscérales; c'est ce qui avait fait croire à la possibilité de la guérison.

En somme, le cobaye, ce réactif si sensible du bacille tuberculeux, supporte bien des doses considérables des produits que ce bacille secrète; au contraire, l'homme, qui constitue en réalité un assez mauvais terrain de culture pour le bacille, présente une sensibilité excessive à ses produits de secrétion : tandis que le cobaye sain résiste bien à la dose de 2 centimètres cubes, chez l'homme sain, 1/20 de centimètre cube provoque déjà des troubles sérieux; chez l'homme tuberculeux il suffit de quelques milligrammes, souvent d'un milligramme, pour donner naissance à des accidents inquiétants, parfois mortels; l'hyperthermie est le plus constant des phénomènes provoqués.

L'action de la tuberculine sur les lésions tuberculeuses est des plus remarquables; il survient, au voisinage immédiat de la lésion, une inflammation intense, avec exsudation, puis infiltration leucocytique abondante; le foyer tuberculeux peut être ainsi isolé, délimité, et comme expulsé du tissu où il s'était développé; pour les lésions externes, pour celles de la peau, le résultat peut être avantageux; il peut être extrêmement fâcheux pour les lésions viscérales, dont l'élimination n'est pas possible et qui

ont une action *spécifique*, une action *élective* toute particulière sur les lésions provoquées par ce microbe, Koch a ouvert une voie nouvelle où se sont déjà engagés bon nombre de chercheurs et qui sera féconde en résultats scientifiques et pratiques.

Quoi qu'il en soit, si les médecins de l'homme n'ont jusqu'à présent aucun bénéfice à retirer de l'emploi de la tuberculine, il n'en est pas de même des vétérinaires : de nombreuses expériences, faites sur tous les points du globe et portant sur des milliers d'animaux (1) ont montré que les

deviennent le centre de nouvelles productions tuberculeuses et, parfois le point de départ d'une généralisation promptement mortelle.

(1) Voir la *Revue* que j'ai faite à ce sujet dans les Annales de l'Institut Pasteur, numéro du 25 janvier 1892, p. 53.

Voici, d'ailleurs, les conclusions auxquelles m'ont conduit mes expériences personnelles et l'étude attentive de tous les travaux publiés sur la matière :

1° La tuberculine possède, à l'égard des bovidés tuberculeux, une action spécifique incontestable se traduisant surtout par une notable élévation de la température ;

2° L'injection d'une forte dose (30 à 40 centigrammes, suivant la taille des sujets), provoque *ordinairement*, chez les tuberculeux, une élévation de température comprise entre 1 degré et 3 degrés ;

3° La même dose, injectée à des bovidés non tuberculeux, ne provoque *ordinairement* aucune réaction fébrile appréciable ;

4° La réaction fébrile apparaît le plus souvent entre la douzième et la quinzième heure après l'injection, quelquefois dès la neuvième heure, très rarement après la dix-huitième ; elle dure toujours plusieurs heures ;

5° La durée et l'intensité de la réaction ne sont nullement en rapport avec le nombre et la gravité des lésions ; il semble même que la réaction soit le plus nette dans le cas où, la lésion étant très limitée, l'animal a conservé les apparences de la santé ;

6° Chez les sujets très tuberculeux, phtisiques au sens propre du mot, chez ceux surtout qui sont *fiévreux*, la réaction peut être peu accusée ou même absolument nulle ;

7° Il est prudent de prendre la température des animaux, matin et soir, pendant plusieurs jours avant l'injection ; il peut s'en trouver, en effet, qui, sous l'influence d'un malaise passager, d'un état pathologique peu grave (troubles de la digestion ou de la gestation, chaleurs, etc....), présentent de grandes oscillations de la température ; de là une cause d'erreur grave. Pour ces animaux, il vaut donc mieux ajourner l'opération ;

8° Chez certains animaux tuberculeux, non fiévreux, la réaction consécutive à l'injection de la tuberculine ne dépasse guère 1 degré ; néanmoins comme l'expérience démontre que, chez des animaux parfaitement sains, la température peut subir des variations atteignant 1 degré et plus, on devra ne considérer comme ayant une valeur diagnostique réelle que les réactions supérieures à 1°4 ; l'élévation de température inférieure à 8 dixièmes de degré n'a aucune signification ; toute bête dont la température subit

injections de tuberculine ont une haute valeur pour le *diagnostic* de la tuberculose des bovidés, toujours si difficile à établir : la réaction fébrile intense qu'elles provoquent, chez les *seuls* sujets tuberculeux (elle reste sans effet chez les sujets sains), permet d'affirmer l'existence de lésions, si limitées que les moyens ordinaires (examen clinique ou bactériologique, inoculations) eussent été impuissants à en déceler ou même à en faire soupçonner la présence.

On a cependant contesté la valeur des indications données par la tuberculine; on a dit que parfois elle ne provoquait aucune réaction sur des animaux manifestement tuberculeux et que, parfois aussi, elle provoquait la réaction prétendue spécifique chez des animaux que l'autopsie montrait indemnes de tuberculose.

Le premier grief repose sur un fait exact et cependant il est injustifié : « *Chez les sujets très tuberculeux, phtisiques au sens propre du mot, ou déjà* fiévreux, *la réaction thermique peut être peu accusée ou même absolument nulle* » (1); c'est ce qui explique les résultats contradictoires obtenus au début des expériences que les vétérinaires ont instituées pour étudier le parti qu'ils pourraient tirer de la *lymphe de Koch* : — pour aller plus vite et pour dépenser le moins possible, on n'expérimentait que sur des animaux sûrement tuberculeux; or, pour être sûr qu'un animal est tuberculeux, il faut que la tuberculose soit déjà bien avancée ; beaucoup de ceux mis en expé-

une élévation comprise entre 0°8 et 1°4 sera considérée comme suspecte et devra être soumise, après un délai d'un mois environ, à une nouvelle injection d'une dose plus considérable de tuberculine.

A ces conclusions on peut ajouter les suivantes :

a) Les injections successives, répétées chaque jour ou à quelques jours d'intervalle, donnent des réactions graduellement moins intenses. Il se produit une véritable accoutumance à l'action de la tuberculine; mes expériences semblent établir que cette accoutumance est très passagère ; chez plusieurs vaches tuberculeuses soumises aux injections, tous les quinze jours, tous les douze jours ou tous les huit jours, j'ai enregistré huit ou dix fois de suite des hyperthermies sensiblement égales.

b) Le veau tuberculeux réagit aussi bien que l'adulte ; la dose doit varier de 10 à 20 centigrammes, suivant l'âge.

c) Les injections de tuberculine n'ont aucune influence fâcheuse sur la quantité ou sur la qualité du lait ou sur l'issue de la gestation. Cela résulte d'un nombre considérable d'expériences faites sur des vaches en pleine lactation et à toutes les périodes de la gestation.

(1) C'est la sixième conclusion de ma Revue des *Annales de l'Institut Pasteur.*

rience étaient *phtisiques* ou *fiévreux; ils n'ont pas réagi à la tuberculine*; *mais cela n'a pas d'importance au point de vue pratique* : chez ceux-là, pas n'est besoin de la tuberculine pour faire le diagnostic, les signes cliniques y suffisent amplement.

L'autre grief serait beaucoup plus grave, s'il était sérieusement motivé. Voyons ce qu'il en est exactement. Sur ce point le gros argument est emprunté au compte rendu officiel des expériences faites à l'*Office impérial d'hygiène* de Berlin, sous la direction de Schütz (1). Ces expériences ont porté sur un chiffre total de 66 bovidés ; 51 sujets ont réagi à la tuberculine : 43 seulement étaient tuberculeux ; les 8 autres n'avaient aucune lésion, des 15 qui n'ont pas réagi, 4 étaient tuberculeux.

A première vue, ces chiffres sont bien peu encourageants et justifient les réserves que l'on a faites sur la valeur de la tuberculine; si l'on examine de près les détails de l'expérience, on voit que Schütz considère comme ayant réagi tous les sujets dont la température s'est élevée d'un demi-degré ! Or, on sait que, même chez des animaux parfaitement sains, il peut survenir, du matin au soir, des oscillations de la température atteignant parfois près d'un degré ; c'est pourquoi je ne déclare tuberculeux que les animaux dont la température a subi, sous l'influence de la tuberculine, une élévation supérieure à 1°4; que si l'on applique ma formule aux expériences de Schütz, on voit alors qu'entre ses mains deux sujets seulement ont réagi qu'il n'a pas trouvés tuberculeux à l'autopsie; — il est vrai que la catégorie des animaux tuberculeux qui n'ont pas réagi à l'injection en serait notablement augmentée, mais l'augmentation portant sur des animaux très tuberculeux, phtisiques pour la plupart, les considérations exposées plus haut leur sont applicables et le fait perd toute importance.

Mais, peut-on dire, il n'en est pas moins vrai que chez un petit nombre de sujets non tuberculeux, la tuberculine a provoqué la réaction considérée comme caractéristique de la tuberculose.

Peut-être; mais le nombre de ces cas malheureux est très peu considérable, très inférieur, à coup sûr, à celui qui semble

(1) *Arb. as d. Kaiserl. Gesundheitsamte*, Band VIII, et *Annales de l'Inst. Pasteur*, 25 janvier 1892.

résulter des faits publiés; je veux dire qu'il me paraît extrêmement probable que si l'on n'a pas trouvé, à l'autopsie, les lésions que la tuberculine avait dénoncées, c'est, au moins pour un grand nombre de cas, qu'on ne les a pas suffisamment cherchées; il ne faut pas oublier que *la durée et l'intensité de la réaction ne sont pas en rapport avec le nombre et l'intensité des lésions; il semble même que la réaction soit le plus nette dans le cas où, la lésion étant très limitée, l'animal a conservé les apparences de la santé* (1). Cette proposition a été, depuis, confirmée de toutes parts et l'on pourrait citer des faits nombreux — je vais en citer d'absolument probants, — où il a suffi d'un seul ganglion tuberculeux, de quelques petits foyers pulmonaires, pour provoquer une hyperthermie de plus de 2 5.

Jöhne et Siedamgrotzki, de Dresde, qui ont fait de nombreuses expériences à ce sujet (2), disent fort justement que l'examen attentif d'un animal préparé pour la boucherie ne peut pas donner la certitude qu'il n'existe pas quelque foyer tuberculeux situé profondément, dans un ganglion ou dans la moelle des os.

Les deux faits rapportés ci-après prouveront le bien fondé de ces propositions; ils montreront comment l'opération doit être conduite dans une exploitation infectée et quels avantages le vétérinaire peut recueillir des injections de tuberculine; ils montreront encore comment la tuberculose s'entretient, se propage et se perpétue dans les étables où elle a pénétré et quel danger elle constitue pour l'agriculture; ils montreront enfin la possibilité d'une prophylaxie efficace de la tuberculose des bêtes bovines et les moyens pratiques de la réaliser (3).

I. — Le premier fait concerne une grande et belle exploitation de la région de Paris; il m'est impossible de la désigner d'une façon plus explicite; le propriétaire, qui pratique une très large hospitalité, craint d'effrayer ceux de ses amis qui ont pu boire du lait ou manger de la crème provenant des vaches dont il va être question. Je conçois ces scrupules et je m'y conforme, bien que

(1) Cinquième conclusion de ma REVUE des *Ann. de l'Inst. Pasteur.*

(2) Bericht über das vétér. in Konig. Sachsen für 1890, p. 161.

(3) M. Roux, de l'Institut Pasteur, prépare la tuberculine que j'emploie exclusivement depuis plus d'un an; il en envoie aux vétérinaires qui en font la demande, avec une instruction indiquant le mode d'emploi et les précautions à prendre; cette instruction n'est d'ailleurs que l'application des conclusions reproduites ci-dessus. (Voy. page 448.)

Ferme de X....

L'injection de tuberculine est faite le 7 mai, à 9 h. 30 du soir.

1re ÉTABLE — VACHES DE JERSEY	TEMPÉRATURE DES ANIMAUX						Différence en plus
	le 7 Mai soir	Le 8 Mai					
	9 h. 1/2	6 h. 1/2	8 h. 1/2	10h. 1/2	1 h. 1/2	3 h. 1/2	
N° 1. Vache laitière....	38.8	40 1	41.3	40.9	41.1	41.1	2.5
N° 2. —	38.7	39.3	39.9	40.6	41.3	41.3	2.6
N° 3. —	38.9	39.9	40	40.4	41.4	40.8	2.5
N° 4. —	39.1	40.1	40.8	41.2	40.9	40.4	2.1
N° 5. —	38.3	38.7	39.4	39.7	40.8	40.2	2 5
N° 6. —	38.5	38.8	39.3	39 9	41	40.6	2.5
N° 7. Taureau, 18 mois..	39.1	40.9	41.2	41 5	41.7	41.3	2.6
N° 8. Génisse, 15 mois..	38.7	40	41.1	40.6	41	40.9	2.4
N° 9. — 10 mois..	39.3	41.5	41.4	41.1	41.8	41.5	2.5
N° 10. Veau, 4 mois....	39.2	39.2	38.9	38.7	38.8	38.7	0
2e ÉTABLE — VACHES BRETONNES							
N° 11. Vache...........	38.3	38.5	38.6	38.4	38.6	38.9	0.6
N° 12. —	38.4	38.6	38.4	38.5	38.3	38.4	0.2
N° 13. —	38.3	38.7	38.6	38.5	38.8	38.7	0.5
N° 14. —	38.4	38.6	38.7	38.6	38.4	38.5	0.3
N° 15. —	38.3	38.5	39	38.7	38.6	38.4	0.7
N° 16. —	38.4	38.5	38.8	38.6	38.7	38.6	0.4
N° 17. —	38.8	38.9	39	38.9	38.9	38.9	0.2
N° 18. Taureau.........	38.2	38.2	38.4	38.6	38.7	38.7	0.5
N° 19. Petit taureau (9 mois	38.4	38.2	38.3	38.5	38.2	38	0.1

Chaque animal adulte a reçu 30 centigrammes de tuberculine.
Le n° 8 a reçu seulement 20 centigrammes.
Les nos 9 et 19 seulement 15 centigrammes.
Le n° 10 seulement 10 centigrammes.

l'observation y perde une partie de son intérêt; je m'en console en pensant que huit ou dix vétérinaires ont assisté à l'autopsie de ces vaches et vérifié l'exactitude absolue du diagnostic que la tuberculine avait permis de formuler.

Il y a quelques mois, le propriétaire dont il s'agit m'avait envoyé une vache jerseyaise du plus beau type; cette bête était manifestement tuberculeuse; une seule injection de tuberculine provoqua chez elle une telle exacerbation de toutes les lésions, qu'elle succomba douze jours après, à une poussée de granulations miliaires en nombre infini. Chose à noter, la réaction thermique provoquée par l'injection avait été à peu près nulle. J'avisai le propriétaire, en l'engageant à soumettre à l'injection révélatrice tous les animaux qui avaient pu subir le contact, direct ou indirect, de la tuberculeuse. Ma proposition ayant été agréée, je procédai à l'opération le 7 mai 1892.

L'étable d'où sortait la malade contenait encore dix animaux de la même sorte; de ce nombre, deux seulement présentaient quelques signes (toux, embonpoint moins satisfaisant) permettant de suspecter leur état de santé; tous les autres étaient en parfait état. Une deuxième étable contiguë à la précédente et communiquant avec elle par une porte, renfermait sept vaches, un taureau et un taurillon *bretons*. Bien que ces animaux n'eussent entre eux aucun rapport et que le service des deux étables fût entièrement distinct, je jugeai utile de les soumettre à la même épreuve. Jerseyaises et bretonnes reçurent donc, le même jour, la même dose de tuberculine. Le tableau n° 1 ci-après donne le détail de l'expérience.

Ainsi donc, tandis qu'aucune des vaches bretonnes ne réagit sous l'action de la tuberculine, neuf des dix jerseyaises manifestèrent une réaction supérieure à 2 degrés, permettant d'affirmer qu'elles étaient tuberculeuses.

Bien que la plupart de ces animaux fussent en parfait état et que les vaches donnassent beaucoup de lait, le propriétaire n'hésita pas un instant à les faire abattre, y compris le n° 10 qui n'avait pas réagi et qui « devait servir à la contre-épreuve ».

L'abatage eut lieu le mercredi 18 mai, à l'abattoir de la Villette et l'autopsie minutieuse de tous les sujets fut faite en présence des Vétérinaires inspecteurs du service et de plusieurs confrères et propriétaires de province.

Le tableau n° 2 ci-après, indique les résultats de l'autopsie.

Comme on le voit, l'autopsie a confirmé de la façon la plus complète les indications données par la tuberculine; tous les assistants en étaient *émerveillés* (*sic*).

Ce qu'il y a de particulièrement remarquable dans cette expérience, c'est que, pour cinq des sujets examinés, les lésions tuberculeuses fussent passées inaperçues à un examen moins minu-

Ferme de X...

Autopsie des 10 vaches de Jersey, soumises à l'épreuve de la tuberculine le 7 mai 1892, abattues à la Villette le 18 mars 1892.

DÉSIGNATION DES ANIMAUX	RÉACTION THERMIQUE consécutive à L'INJECTION	LÉSIONS TROUVÉES A L'AUTOPSIE
N° 1 Vache laitière (En très bon état).	2° 5	Ganglions bronchiques et médiastinaux hypertrophiés et infiltrés de tubercules; les deux poumons renferment 5 ou 6 foyers tuberculeux de la grosseur d'une aveline.
N° 2 Vache laitière (En très bon état).	2° 6	Ganglions bronchiques infiltrés de tubercules; le poumon droit renferme 8 à 10 nodules tuberculeux du volume d'un pois; le gauche est indemne.
N° 3 Vache laitière (En assez bon état).	2° 5	Le poumon droit renferme 5 foyers tuberculeux ramollis du volume d'une noix à celui d'un œuf de poule; tous les ganglions du médiastin sont indurés et tuberculeux.
N° 4 Vache laitière (Etat médiocre; pourtant la viande a été jugée bonne pour la consommation).	2° 1	Foyers tuberculeux multiples des deux poumons; ganglions bronchiques énormes, dégénérés, ramollis. Aucune lésion des organes abdominaux.
N° 5 Vache laitière (Très bon état).	2° 5	Sept foyers tuberculeux du volume d'une noisette à celui d'un œuf de pigeon disséminés dans les deux poumons; ganglions du médiastin infiltrés de tubercules.
N° 6 Vache laitière (Très bon état).	2° 5	Tous les ganglions du médiastin postérieur sont farcis de tubercules. Un seul foyer tuberculeux de la grosseur d'une amande dans le lobe postérieur du poumon gauche.
N° 7 Taureau, 18 mois (Très bon état).	2° 6	Tous les ganglions bronchiques et du médiastin sont sains; un seul petit foyer tuberculeux de la grossseur d'un pois à la base du poumon droit. L'un des ganglions pharyngiens du côté gauche a le volume d'une pomme; il est infiltré d'une infinité de tubercules en voie de ramollissement.
N° 8 Génisse, 15 mois (Très bon état).	2° 4	Tous les ganglions du médiastin postérieur sont hypertrophiés et infiltrés de tubercules. Un seul foyer tuberculeux de la grosseur d'une noix dans le lobe postérieur du poumon gauche.
N° 9 Génisse, 10 mois (Etat médiocre).	2° 5	Gros foyer ramolli dans le poumon gauche. Ganglions bronchiques énormes infiltrés de tubercules ramollis.
N° 10 Veau, 4 mois (Très bon état).	Nulle	L'examen le plus minutieux n'a pas permis de constater la plus petite lésion tuberculeuse des viscères ou des ganglions de tout l'organisme.

Sur aucun des animaux abattus, il n'existait des lésions tuberculeuses des mamelles, ou des organes de la cavité abdominale.

tieux, tel que celui qu'on pratique d'ordinaire à l'abattoir ; il fallut chercher l'un après l'autre les ganglions bronchiques et ceux du médiastin, les isoler de la masse énorme de graisse qui les enveloppait et les inciser, pour bien mettre en évidence les nodules tuberculeux, jaunes, durs, saillants, dont ils étaient plus ou moins gravement infiltrés ; la porte d'entrée du contage était représentée par un, deux, cinq ou six foyers tuberculeux du volume d'un pois à celui d'une aveline, disséminés dans la masse du poumon. Pour le n° 7 même, le poumon, les ganglions du médiastin postérieur, les ganglions bronchiques ou mésentériques, tous les viscères de la cavité abdominale étaient sains ; un seul des ganglions pharyngiens était envahi, gros comme le poing, infiltré de tubercules ramollis ; cette lésion unique avait suffi à provoquer une élévation de 2°6 ! Enfin le veau n° 10 qui avait supporté, sans aucune réaction, l'injection de tuberculine, était absolument indemne ; l'examen minutieux et prolongé des viscères et de tous les ganglions, surtout des ganglions mésentériques, ne montra pas la plus petite lésion tuberculeuse.

A priori, cette immunité paraît surprenante, l'animal n'ayant pas cessé de boire du lait provenant des vaches malades de l'étable ; elle s'explique bien, lorsqu'on considère l'âge récent de toutes les lésions observées et l'intégrité absolue des mamelles de toutes les vaches abattues.

Ces résultats parurent si concluants que le propriétaire me demanda de soumettre à l'injection de tuberculine, vingt superbes vaches normandes, entretenues dans une étable éloignée des deux autres. Aucune de ces vaches ne réagit à l'injection.

J'ajouterai que l'injection n'a provoqué, tant sur les normandes et sur les bretonnes non tuberculeuses, que sur les jerseyaises tuberculeuses, aucun trouble de la gestation, aucune modification dans la quantité ou dans la qualité du lait produit.

Enfin le propriétaire a signifié à ses fournisseurs que, dorénavant, il n'introduirait dans ses étables que des vaches ayant subi, sans réaction, l'épreuve de la tuberculine.

II. — Le second fait est peut-être encore plus intéressant ; je le dois à l'obligeance d'un confrère de province, M. Besnard, de Loudun, qui a mis à le recueillir infiniment de zèle, d'intelligence et de soin.

Il s'agit des étables de la colonie agricole et pénitentiaire de Saint-Hilaire (Vienne).

« En mars 1879, dit M. Besnard, j'avais pu constater l'existence de la tuberculose dans la vacherie de Saint-Hilaire ; c'était deux ans avant la loi sur la police sanitaire des animaux, dix ans avant l'inscription de la tuberculose parmi les maladies réputées contagieuses ; on ne parlait alors que de *Pommelière* ou de *Phtisie* ;

j'étais du petit nombre de ceux qui admettaient la contagiosité de l'affection.

« A défaut de prescriptions sanitaires légales, je m'efforçai de convaincre le directeur de la colonie de la nécessité d'adopter le plan de campagne ci-après : 1° abattre successivement toutes les vaches malades, et faire consommer celles dont la viande aurait les qualités requises pour servir à l'alimentation; 2° bannir de la reproduction tous les individus suspects, mâles ou femelles; 3° engraisser et consommer comme veaux de lait les produits des vaches reconnues phtisiques ou simplement suspectes; 4° désinfecter l'étable à fond...

« Ces mesures parurent sans doute trop radicales. Toujours est-il qu'elles ne reçurent pas même un commencement d'exécution; la maladie continua ses progrès, des vaches laitières gagna les bœufs de travail, et se généralisa au point qu'en juin 1891, le nouveau directeur, effrayé du mauvais état de son bétail, me pria d'intervenir et de le renseigner exactement sur la situation.

« Les étables contenaient alors 56 bovins; un premier examen minutieux me permit d'affirmer que 25 étaient tuberculeux; on les isola aussitôt et on les abattit successivement, au fur et à mesure des besoins de la colonie; pour chacun d'eux, l'autopsie confirma pleinement le diagnostic. Au cours de l'opération qui se prolongea jusqu'au commencement de cette année, 15 autres animaux furent également reconnus malades et subirent le sort des précédents.

« Restaient 16 animaux que j'avais examinés à plusieurs reprises, avec le plus grand soin, sans avoir perçu le moindre signe permettant de les soupçonner tuberculeux. Très convaincu de l'extrême difficulté du diagnostic de la tuberculose bovine au début, de l'impuissance des moyens cliniques de la reconnaître et du danger que présentaient ces animaux, sains en apparence, mais en réalité contaminés pour la plupart, j'étais résolu à demander qu'on les maintînt rigoureusement isolés, quand j'eus connaissance des communications faites par M. Nocard à l'Académie de médecine et à la Société centrale vétérinaire sur l'application des injections de tuberculine au diagnostic de la tuberculose des bovidés. Je m'empressai de demander à l'Institut Pasteur la tuberculine nécessaire, et c'est comme un bien faible hommage de reconnaissance pour l'extrême obligeance et les précieux conseils de MM. Nocard et Roux, que je livre à la connaissance des intéressés les observations si probantes que j'ai pu recueillir sur la précision merveilleuse des indications données par la tuberculine.

« Comme le montrent les tableaux nos 3 et 4 ci-après, 10 animaux sur les 16 qui ne présentaient aucun des signes cliniques de la maladie, ont été dénoncés tuberculeux par l'injection de tuberculine, et l'autopsie a confirmé entièrement ces indications; des 6 animaux qui ont supporté l'épreuve sans réagir, un seul a été

Colonie agricole de Saint-Hilaire. — Injections de tuberculine, 1er et 8 février 1892.

DÉSIGNATION des animaux — 1re série (inoculée le 1 février à 10 h. m.)		TEMPÉRATURE avant l'injection — 30 janvier		31 janvier		1 fév.	TEMPÉRATURE après l'injection — 1 février			2 février			Réaction mesurée par la différence des maxima avant et après.
		matin	soir.	matin	soir.	matin	8 h. s.	10 h. s.	minuit.	2 h. m.	4 h. m.	6 h. m.	
Nos		Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés
1	Fumiste	38.1	38.5	37.8	38.5	38.2	40.6	40.6	40.2	40.1	39.5	39.3	2.1
2	Castor	38.5	38.4	38.4	38.3	38.5	38.9	40.3	40.4	40.5	40.2	39.6	2
3	Soleil	38.2	38.5	38.4	38.3	38.3	38.4	38.6	39.4	39.6	40.2	39.8	1.7
4	Bruxelles	38	38.1	37.8	38.2	38.1	38.4	38.5	38.4	38.7	38.6	38.5	0.5
5	Renard	38	38.4	38	38.4	38.2	39.2	40	40.4	40.7	40.5	39.9	2.3
6	Cabaret	38.2	38.2	38.2	38.2	38.1	39	39.8	40.4	40.1	40	39.1	2.2
7	Trompette	38.4	38.3	38.2	38.2	38.3	41.6	41.5	41	41.1	40.5	39.5	3.2
8	Bellus	38.1	38.5	38.1	38.4	38	41	41.7	40.8	40.4	40.2	38.7	3.2
9	Major	37.9	38.3	37	38.5	37	40.8	41	40.9	39.9	40.2	39.8	2.5
10	Ramier	38.2	38.8	38.2	38.7	38	38.7	38.9	38.4	38.7	37.9	38.1	0.1
11	Tonkin (bouvard)	38.8	38.7	38.3	38.7	38.7	39.1	39.1	39.1	38 3	39	38.8	0.3
12	Chinois (bouvard)	38.7	38.9	38.4	38.7	38.5	41.2	41.3	41.3	41.2	41.2	41.8	2.4

2e série (inoculée le 8 février à 5 h. s.)		6 février		7 février	9 février.							Réaction
		matin	soir	soir.	soir	3 h.m.	5 h.m.	7 h.m.	9 h.m.	11 h.m.		
Nos		Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés	Degrés		
13	Ganymède	38.7	39.1	38.5	38.5	39.2	38.9	38.7	38.6	38.5	»	0.1
14	Actéon	38.3	38.9	38.4	38.3	39.8	40.6	40.3	39.9	39.7	»	1.7
15	Tambour	38.3	38.5	38.5	38.8	38.8	39.1	38.8	38.8	38.7	»	0.3
16	Major	38.6	39	38.4	38.5	39	38.8	38.7	38.8	38.8	»	0

OBSERVATIONS

L'injection a été pratiquée en arrière de l'épaule gauche, à la dose de 40 centigr. (4 cent. cubes de la dilution) pour les bœufs, et de 30 centigr. pour les bouvards ; elle n'a provoqué localement aucun travail inflammatoire. On a suivi ponctuellement les instructions de M. Nocard.

Avant l'injection, les températures ont été prises par le régisseur de la colonie, M. Poussier, lauréat de l'Ecole de Grand-Jouan.

Colonie agricole de Saint-Hilaire.

Résultats de l'autopsie de 11 animaux.

DÉSIGNATION DES ANIMAUX — Nos d'ordre	NOMS	DATES des AUTOPSIES	RÉACTION provoquée par L'INJECTION	LÉSIONS Trouvées à l'autopsie.
3	Soleil.........	8 février.	1° 7	Quatre tubercules gros comme des noix dans le parenchyme pulmonaire gauche. Lobule antérieur gauche formant une seule masse tuberculeuse hypertrophiée et hyperhémiée.
7	Trompette	15 février.	3° 2	Petites avelines tuberculeuses clairsemées dans la masse parenchymateuse des deux poumons. Points tuberculeux au milieu des ganglions bronchiques.
8	Bellus	22 février.	3° 2	Deux tubercules gros comme des noix, six tubercules pisiformes au poumon droit. Plusieurs points tuberculeux dans les ganglions bronchiques.
2	Castor........	29 février.	2°	Trois tubercules gros comme des noisettes dans le parenchyme du poumon droit.
1	Fumiste.......	7 mars..	2° 3	Nombreux tubercules dans les deux poumons, volumineux, jusqu'à former une masse de la grosseur d'une pomme, nombreux tubercules au foie et à la rate. Ganglion pré-scapulaire droit gros comme une tête d'enfant, entièrement tuberculeux.
5	Renard	7 mars..	2° 3	Tubercules gros comme de petites noix : 2 dans le poumon droit, 2 dans le poumon gauche... 2 tubercules gros comme de petites avelines dans les ganglions bronchiques.
6	Cabaret.......	21 mars.	2° 2	Deux tubercules gros comme des noisettes dans le parenchyme du poumon gauche.
9	Major (race Parthenaise.	28 mars.	2° 5	Tubercules pisiformes agglomérés au lobule antérieur et au bord inférieur du poumon gauche.
14	Actéon........	4 avril .	1° 7	Petits tubercules agglomérés, en relief, au lobule antérieur du poumon gauche, formant ensemble le volume d'une grosse noix.
12	Chinois (bouvard)	15 avril.	2° 4	Petits tubercules gros comme des petits pois disséminés sur le bord inférieur du poumon gauche. Foyer tuberculeux gros comme un œuf de pigeon dans le médiastin antérieur.
11	Tonkin (bouvard)	16 mai..	0° 3	Absolument aucune lésion tuberculeuse.

abattu jusqu'à présent et l'autopsie la plus minutieuse n'a pas montré la plus petite lésion tuberculeuse; le résultat de cette contre-épreuve a paru si concluant au directeur de la colonie, qu'il ne paraît plus très pressé de sacrifier les 5 bœufs survivants qui n'ont pas réagi à l'injection et qui fournissent chaque jour une grande somme de travail.

« Mais en définitive, ces bœufs ont, comme tout le bétail de la colonie, la boucherie pour destination ultime; comme les autres, ils finiront à l'abattoir; le directeur m'a fait la promesse formelle de m'avertir en temps utile; j'en ferai donc l'autopsie et vous pouvez être assuré que je vous en ferai connaître aussitôt les résultats. »

Il suffit de jeter un coup d'œil sur les tableaux dressés par M. Besnard, pour voir avec quel soin il a mené à bien cette grande et longue expérience.

Comme dans le fait précédent, les lésions étaient, chez la plupart des sujets, si peu étendues que le praticien le plus expérimenté eût été impuissant à en soupçonner la présence. Les notes d'autopsie relatives aux animaux inscrits sous les nos 2, 5, 6, 7 et 8 sont particulièrement intéressantes à ce point de vue et montrent bien toute la puissance révélatrice de la tuberculine.

Étiologie et pathogénie. — Comme toutes les maladies contagieuses, la tuberculose ne reconnaît qu'une cause : la pénétration dans l'organisme et la pullulation de l'agent spécifique, le bacille de Koch. Il n'y a pas bien longtemps que les médecins sont d'accord sur ce point. Cependant, bien avant que l'on eût songé à expérimenter sur ce sujet, de nombreux faits d'observation avaient été recueillis qui avaient fait soupçonner par beaucoup, affirmer par quelques-uns, la contagiosité de l'affection.

C'était une notion très répandue dans le vulgaire que la phtisie était contagieuse et, dans certains pays, on isolait les tuberculeux, comme au moyen âge les lépreux; après leur mort, on brûlait leur linge et parfois la maison qu'ils avaient habitée; on la désinfectait soigneusement tout au moins.

En 1750, à Nancy, les magistrats firent brûler sur la grande place le mobilier d'une femme morte phtisique pour avoir couché dans le lit d'une autre « poitrinaire ».

A Naples, un édit royal du 20 septembre 1782 prescrivait la séquestration des phtisiques, la désinfection des locaux, effets, meubles, livres, etc., avec du vinaigre, de l'eau-de-vie, du jus de citron, de l'eau de mer, des fumigations, etc., le tout sous peine de 3 ans de galère pour les vilains, de 3 ans de château fort et 300 ducats d'amende pour les nobles. Le médecin qui

ne faisait pas connaître un malade phtisique s'exposait à une amende de 300 ducats pour la première fois, et pour la deuxième à un bannissement de 10 ans; celui qui facilitait l'évasion d'un phtisique était condamné à 6 mois de prison.

La terreur de la phtisie a longtemps persisté dans les classes populaires, en Espagne comme en Italie. En 1839, Georges Sand voyageant en Espagne avec Chopin, déjà atteint de la maladie qui devait l'emporter dix ans plus tard, venait de s'installer à Mayorque. «Au bout d'un mois, écrivait-elle, le pauvre Chopin, qui depuis Paris allait toujours toussant, tomba plus malade; nous fîmes appeler un médecin, deux médecins, trois médecins, tous plus ânes les uns que les autres, qui allèrent répandre dans l'île la nouvelle que le malade était poitrinaire au dernier degré. Sur ce, grande épouvante! La phtisie est rare dans ces climats et passe pour contagieuse. Nous fûmes regardés comme des pestiférés et, de plus, comme des païens, car nous n'allions pas à la messe. Le propriétaire de la petite maison que nous avions louée nous mit brutalement à la porte et voulut nous intenter un procès, pour nous forcer à recrépir sa maison infectée par la contagion. La jurisprudence indigène nous eût plumés comme des poulets!» A Barcelone, nouvelles tribulations : au moment où les deux voyageurs quittaient l'auberge, l'hôte exigea qu'on lui payât le lit où Chopin avait couché, sous prétexte qu'il était infecté et que les règlements de police exigeaient qu'il fût brûlé (1).

Une lettre datée de Rome, le 8 novembre 1803, par laquelle Chateaubriand annonçait à Fontanes la mort de Mme de Beaumont, contient ce passage significatif: «..... Au reste, je suis dans un grand embarras; j'espérais retirer 2.000 écus de mes voitures; mais comme, par une loi du temps des Goths, l'*étisie* est déclarée à Rome maladie contagieuse et que Mme de Beaumont est montée deux ou trois fois dans mes équipages, personne ne veut les acheter (2).»

Dans un curieux travail (3) Bang a montré comment la tuberculose bovine, absolument inconnue en Danemark au siècle dernier, y a été importée vers 1840 avec des vaches laitières provenant de Suisse ou du duché de Slesvig, pays où

(1) *Correspondance*, 1883, t. 11, pages 129 et 133.

(2) Sainte-Beuve : *Chateaubriand et son groupe sous l'Empire*.

(3) Communiqué en substance au 5e Congrès international vétérinaire tenu à Paris en 1889.

la maladie régnait de temps immémorial; elle s'y est si bien multipliée depuis, qu'en 1890 le nombre des bovidés trouvés tuberculeux à l'abattoir de Copenhague dépassait 15 pour 100 du chiffre total des animaux abattus!

L'influence despotique et néfaste de Broussais imposa et fit longtemps admettre la *spontanéité* de la tuberculose; pour expliquer son développement, on invoquait toutes les causes banales, si fréquemment incriminées dans les vieux livres de pathologie: l'humidité, les refroidissements, les habitations malsaines, mal aérées, l'encombrement, le travail épuisant, la lactation prolongée, l'alimentation insuffisante, la *misère physiologique*, pour employer l'expression de Bouchardat.

Toutes ces causes peuvent favoriser le développement de la tuberculose; elles sont impuissantes à la créer.

C'est en 1865 que le Dr Villemin, professeur au Val-de-Grâce, fit connaître à l'Académie de médecine le résultat de ses recherches; dans un nombre considérable d'expériences il avait réussi à rendre tuberculeux des lapins, des cochons d'Inde, des chiens même, en leur inoculant sous la peau, dans le péritoine ou dans la trachée, de la matière tuberculeuse et des crachats de phtisiques.

Les travaux de Villemin, si démonstratifs, si importants, et l'on peut dire si glorieux pour la science française, furent vivement controversés; on objectait que les animaux mis en expérience appartenaient à des espèces chez lesquelles la tuberculose spontanée est très fréquente; de plus, l'injection de pus ordinaire (?) ou de corps étrangers inertes, provoquant parfois le développement de nodules inflammatoires ou de petits abcès multiples assez analogues aux tubercules, on refusait de croire à la transmission de la phtisie; on voyait dans les tubercules une série de petits foyers dus à l'action de la matière phlogogène inoculée. Vainement Villemin ripostait en montrant que ces nodules dont on niait la spécificité étaient indéfiniment réinoculables en série; vainement Chauveau rendait tuberculeux les veaux auxquels il faisait ingérer de la matière tuberculeuse, la grande majorité des médecins refusait d'admettre la contagiosité de l'affection.

L'opposition ne cessa que le jour où Koch eut montré que l'inoculation du bacille, isolé à l'état de pureté par les cultures successives, donne une tuberculose identique à celle que provoque l'inoculation des crachats ou de tout autre produit tuberculeux.

L'anatomie pathologique et l'expérimentation démontrent que l'appareil respiratoire et l'appareil digestif sont les portes d'entrée principales du bacille de Koch. Le jetage ou les mucosités expectorées lors des quintes de toux sont les agents ordinaires de la contagion ; ils pénètrent dans l'organisme des animaux sains, voisins du malade, ou bien avec les aliments qu'ils ont souillés, ou bien sous forme de poussières, après dessiccation, avec l'air inspiré. L'expérimentation démontre la grande efficacité de ces deux modes d'infection, du dernier surtout. Là où les bacilles s'arrêtent, ils provoquent aussitôt la formation de granulations, de tubercules miliaires, qui augmentent de volume, puis de nombre, s'agglomèrent en amas irréguliers, mamelonnés, plus ou moins volumineux; toujours les ganglions lymphatiques qui collectent la lymphe de la région malade participent à la lésion, ils s'infiltrent de granulations, de tubercules miliaires, de matière caséeuse; toujours, c'est le ganglion le plus voisin qui est le premier atteint, et il semble que le mal subisse à son niveau un temps d'arrêt notable dans sa marche envahissante; le ganglion lymphatique joue le rôle d'une barrière que le bacille ne réussit à franchir que lorsque le ganglion est presqu'entièrement détruit; il envahit alors un deuxième ganglion, puis un troisième, puis ainsi successivement tous les anneaux de la chaîne qui relie au centre l'organe primitivement inoculé. (Colin.)

Il arrive parfois que l'organe qui a livré passage au bacille (poumon, pharynx, intestin), ne présente aucune lésion apparente et que la maladie envahisse d'emblée les ganglions (bronchiques, pharyngiens, mésentériques).

Primitivement, la tuberculose est donc une maladie locale, développée dans l'organe où le bacille a pénétré tout d'abord; elle reste *locale* — bien que le nombre et l'importance des foyers augmentent graduellement, — aussi longtemps que par les progrès de l'infection, les bacilles n'ont pas gagné les voies de la circulation sanguine. Alors, mais seulement alors, on peut dire que la maladie est *généralisée* au sens propre du mot.

La multiplicité des organes envahis, alors même que ces organes appartiennent à des appareils ou à des cavités splanchniques différentes n'implique pas nécessairement la généralisation de l'infection.

Elle peut se propager en effet, et c'est la règle, par d'autres voies, en suivant les lymphatiques par exemple, d'après le mode indiqué plus haut, les ganglions les plus voisins étant

les premiers envahis ; des ganglions, la tuberculose peut gagner les séreuses contiguës ; du péritoine, elle peut se propager à la plèvre sans l'intermédiaire des vaisseaux sanguins, à la faveur des puits lymphatiques qui traversent le diaphragme. D'autre part, la tuberculose utérine peut gagner le péritoine par la trompe de Fallope et réciproquement ; l'intestin et les ganglions mésentériques, puis le foie, sont souvent infectés par les mucosités bronchiques que la toux projette dans le pharynx et que l'animal déglutit ; les ulcérations de la muqueuse des bronches, de la trachée et du larynx sont souvent dues aux foyers ramollis du poumon qui s'ouvrent dans les bronches.

Dans tous ces cas, on ne peut pas dire qu'il y ait généralisation ; il y a des localisations successives, multiples, parfois nombreuses et importantes, mais la tuberculose n'est généralisée qu'autant que les bacilles sont disséminés dans tout l'organisme par les voies de la circulation sanguine ; le cas se présente lorsque tous les ganglions de la chaîne étant successivement détruits par le processus tuberculeux, la lymphe charrie les bacilles dans le canal thoracique, d'où ils sont déversés dans la veine cave antérieure ; ou bien encore, lorsqu'un foyer tuberculeux perforant la paroi d'une veine d'un certain calibre y déverse la matière virulente qu'il renferme.

La tuberculose prend alors les caractères d'une maladie générale, le sang et tous les tissus vasculaires sont virulents et les tissus qui sont favorables à la pullulation du bacille, en première ligne, le foie, la rate, la moelle osseuse (1), deviennent le siège d'un nombre considérable de granulations spécifiques, toutes du même volume et du même âge, qui constituent ce que l'on connaît en médecine humaine sous le nom de *granulie* ou de *tuberculose miliaire aiguë*.

Le poumon et l'intestin, voilà les deux grandes voies de pénétration du bacille ; elles ne sont pas les seules ; on a signalé des cas de contagion par le taureau au moment de la saillie et les observations connues de tuberculose localisée à l'utérus sont pour confirmer la possibilité du fait.

Je ne connais pas d'observation authentique d'inoculation directe par le tégument, d'animal à animal, mais la grande résistance du bacille aux causes de destruction, rend possible une transmission très médiate, et l'on peut très bien admettre

(1) Lorsqu'il s'agit de bovidés, la présence de tubercules miliaires dans le tissu de la rate est le meilleur signe de la généralisation de la tuberculose.

qu'un animal porteur d'une profonde blessure s'inocule à ce niveau par le contact du sol ou de la litière imprégnée de matières virulentes.

C'est d'ailleurs par ce mécanisme unique que peuvent s'expliquer les cas connus de tuberculose primitive de la mamelle.

Lydtin a publié l'observation d'une vache inoculée accidentellement à la queue par du virus puisé dans un poumon à la fois péripneumonique et tuberculeux.

La nécessité de la pénétration du bacille étant admise, voyons quelles sont les conditions qui favorisent sa pénétration et son développement dans l'organisme, sa propagation et sa perpétuation dans l'étable infectée.

Toutes les causes inhérentes à l'individu : la constitution, le tempérament, l'âge, le travail, l'alimentation, la lactation prolongée agissent comme causes prédisposantes ; elles favorisent la pullulation du bacille, la prompte généralisation des lésions, en affaiblissant la résistance de l'organisme.

Le mode d'entretien des animaux joue le plus grand rôle dans la propagation de la maladie ; la stabulation permanente longtemps prolongée dans des étables mal tenues, mal aérées, à température élevée, favorise les progrès du mal à la fois sans doute par l'insuffisance de fonctionnement de l'appareil respiratoire et surtout par la promiscuité très étroite dans laquelle vivent les animaux.

On admettait jadis comme un axiome que les vaches laitières des grandes villes étaient comme fatalement vouées à la phtisie, et, de fait, la plupart des vaches de Paris qu'on livrait à l'abattoir y étaient reconnues tuberculeuses. Aujourd'hui, rien n'est plus difficile que de trouver une vache tuberculeuse dans les étables des nourrisseurs de Paris. — A quoi faut-il attribuer un changement aussi radical ? La police sanitaire n'y est pour rien, à coup sûr, car la tuberculose n'est inscrite dans la loi sur les épizooties que depuis 1888 ; si le mal a disparu ou à peu près, cela tient uniquement à ce que les conditions économiques de la production du lait, dans les grandes villes, sont absolument différentes de ce qu'elles étaient autrefois.

Aujourd'hui les nourrisseurs de Paris ne font plus saillir leurs vaches, ils les achètent *fraîches vêlées*, aussitôt après la *mise-bas*, en pleine lactation ; ils les entretiennent toujours en bon état de graisse ; aussi les livrent-ils au boucher dès

qu'elles ne donnent plus assez de lait ; il en résulte que les vaches ne séjournent guère plus d'un an dans leurs étables ; pendant ce court délai, les bêtes qui avaient le germe de la tuberculose au moment de l'achat n'ont guère le temps de contaminer les autres, ou, si elles réussissent à infecter leurs voisines immédiates, les lésions ainsi créées restent très limitées et n'ont pas le temps de subir le ramollissement qui les rendrait dangereuses à leur tour.

Il y a peu d'années encore, au contraire, le nourrisseur gardait ses vaches aussi longtemps qu'il en pouvait espérer, avec une gestation nouvelle, une prolongation de la sécrétion lactée ; aussi chaque vache restait dans l'étable pendant quatre, cinq et six ans ; si l'une d'elles était tuberculeuse, elle avait tout le temps nécessaire pour contaminer ses voisines, pour infecter l'étable entière.

Ces conditions, si favorables à la propagation de la maladie, sont encore celles de la plupart des étables dans les campagnes ; aussi, lorsqu'on a eu le malheur d'y introduire une vache tuberculeuse, lorsque la malade y a séjourné quelque temps, on peut dire que l'étable est désormais infectée, que le contage y est installé à demeure et que toutes les autres vaches, à de très rares exceptions près, seront prises l'une après l'autre.

Au chapitre « Diagnostic » j'ai rapporté par le détail l'observation de deux étables qui prouve le bien fondé de cette proposition. En voici une autre tout aussi démonstrative que j'ai recueillie tout récemment.

M. le vicomte de X... a réussi à créer, dans son domaine de Champagne, une fabrique de fromages, façon Brie ; il a réuni dans ses étables un assez grand nombre de belles vaches, bretonnes, schwitz et flamandes ; il fait de beaux élèves ; il y a quelques mois, une de ses vaches, vendue grasse à un boucher de Reims, était saisie à l'abattoir pour tuberculose généralisée ; à la visite du vétérinaire, 2 génisses schwitz de 20 mois environ étaient reconnues tuberculeuses ; on me demanda de soumettre les autres animaux de l'exploitation aux injections de tuberculine ; sur 61 animaux, 41 éprouvèrent la réaction dénonciatrice ! — 41 tuberculeux sur 61 ! dans une exploitation créée depuis quelques années à peine ! Encore ces chiffres ne montrent-ils pas toute la gravité du mal ; si l'on examine les détails de l'expérience, on voit que dans une première étable comprenant quinze vaches adultes, la plupart de race fla-

mande, 13 sont tuberculeuses ; dans une 2e étable, la rangée de droite, occupée par 10 vaches bretonnes, en compte 9 tuberculeuses ; dans une 3e étable, la rangée de droite est occupée par 8 vaches schwitz : 6 sont tuberculeuses ; sur les 21 animaux qui occupent les rangées de gauche de ces deux dernières étables, 10 seulement sont tuberculeux ; c'est que ces rangées sont occupées par des animaux jeunes, de 8 mois à 2 ans, et, parmi eux, le nombre des malades est proportionnel à la durée de leur séjour dans les étables infectées; ce qui le prouve bien, c'est que, dans l'étable des veaux, où nous avons soumis à l'épreuve 6 veaux âgés de 2 à 6 mois, un seul a été reconnu tuberculeux !

Que de faits semblables on pourrait citer! Je me bornerai à ce dernier : Une étable de la Beauce avait eu plusieurs vaches tuberculeuses; le fermier tombe en déconfiture; on vend aux enchères tout son bétail, après examen d'un vétérinaire qui le déclare sain; 4 vaches de cette étable échouent dans la clientèle d'un de mes anciens élèves ; chacune de ces vaches est devenue tuberculeuse et a infecté l'étable, jusque-là saine, où elle avait été introduite.

On ne sait pas assez quelle puissance d'expansion possède la tuberculose ; il est des pays, parmi les plus avancés au point de vue de la production, de l'élevage et de l'hygiène du bétail, où le nombre des bovidés tuberculeux dépasse 20 0/0 de la population totale!

En Saxe, par exemple, les statistiques officielles des abattoirs surveillés, portent à 17,5 0/0 le chiffre des animaux trouvés tuberculeux à l'autopsie et ce chiffre s'élève à 22,5 0/0 pour les abattoirs de Leipsick et de Chemnitz. En Danemark, on a trouvé tuberculeux, en 1890, 16,60 0/0 des bovidés abattus. Et ces chiffres sont certainement inférieurs à la réalité, car en Saxe et en Danemark, comme en France, les intéressés savent fort bien faire abattre dans les tueries particulières, soustraites à toute surveillance, les bêtes trop malades pour avoir quelque chance d'échapper à la saisie de l'inspecteur d'abattoir.

En France, nous n'en sommes pas encore là, Dieu merci! mais nous y allons à pas de géant. Il est impossible, dans l'état actuel, d'évaluer, même approximativement, la proportion de nos bovidés tuberculeux ; mais on ne peut nier que la tuberculose ne fasse de grands ravages, çà et là, sur notre territoire. En certains points de la Beauce, de la Champagne,

du Morvan, du Béarn, etc., on évalue à 10 0/0, au bas mot, le nombre des animaux atteints, et l'on sait que la tuberculose est la plaie de notre belle race nivernaise.

A l'abattoir de Toulouse on avait compté, en 1889, 1.254 tuberculeux sur 13.507 animaux de l'espèce bovine abattus; l'inspecteur ayant appliqué strictement les dispositions du décret du 28 juillet 1888, en 1890 le nombre des tuberculeux tomba à 340 pour 12.694 abattus, quatre fois moins que l'année précédente! — Le surplus avait été dirigé sur les tueries particulières non inspectées.

Par contre, il est des régions où la tuberculose est presque inconnue; sur les bœufs de Salers sacrifiés à l'abattoir de la Villette, on n'observe pour ainsi dire jamais de tuberculose.

L'introduction d'un animal tuberculeux, voilà la condition *nécessaire* pour qu'une exploitation jusque-là saine soit à son tour infectée. Cette condition est-elle *suffisante?* Non; il faut que la cohabitation des animaux sains avec le malade soit à la fois *intime* et *prolongée;* le premier fait que j'ai rapporté en parlant du diagnostic par la tuberculine, est bien instructif à cet égard : l'étable des jerseyaises, où se trouvaient réalisées les conditions hygiéniques les plus parfaites au double point de vue de l'habitation et de l'alimentation, était presque entièrement infectée en moins de deux ans! Par contre, une étable semblable, contiguë à la première, en communication avec elle, renfermant 9 animaux de la race bretonne, n'avait pas un seul malade; il est vrai que le service de ces deux étables était entièrement distinct et que bretonnes et jerseyaises ne pâturaient pas en commun; — ce fait est surtout intéressant en ce qu'il montre que la contagion par l'atmosphère est à peu près nulle; ce qui est surtout redoutable en matière de tuberculose, c'est l'intimité, la répétition, la longue durée des contacts entre les sujets sains et les sujets malades.

Hérédité. — Pour le public, pour les médecins même, la tuberculose est encore considérée comme le type des maladies héréditaires; on ne compte plus les observations se rapportant à des familles dont la plupart des membres meurent successivement tuberculeux. Est-ce à dire que les ascendants transmettent fatalement à leurs descendants le germe de la maladie dont ils sont atteints? Ne doit-on pas bien plutôt in-

voquer les occasions si nombreuses de contamination auxquelles l'enfant d'une mère tuberculeuse se trouve exposé dès le jour de sa naissance? L'allaitement, les baisers, la cohabitation étroite et continue, etc..., ne jouent-ils pas un rôle capital dans la perpétuation du mal au sein de la famille?

Les conditions de la vie sociale compliquent trop cette grave question pour qu'on puisse la résoudre par la seule observation clinique. Les vétérinaires sont beaucoup plus favorisés sous ce rapport que les médecins de l'homme: on sacrifie dans les abattoirs un nombre considérable de veaux, à peine âgés de quelques semaines; en rapprochant le nombre des veaux, trouvés tuberculeux à l'autopsie, du nombre des vaches tuberculeuses, on peut se faire une idée assez nette de la part qui revient à l'hérédité dans le développement de la tuberculose bovine.

Les statistiques les plus modérées des abattoirs, dans les régions où la tuberculose est le plus rare, portent à 2 ou 3 0/0 le nombre des vaches tuberculeuses; la plus grande partie de ces statistiques restent muettes en ce qui concerne les veaux; tous les inspecteurs sont d'accord pour reconnaître que rien n'est plus rare que la tuberculose du veau. Voici quelques chiffres très démonstratifs à cet égard:

A l'abattoir de Munich, on sacrifie chaque année en moyenne 160.000 veaux; sur ce nombre, on en a trouvé de tuberculeux, 2 en 1878; 1 en 1879; 0 en 1880; 0 en 1881; 2 en 1882; — à Lyon, M. Leclerc qui s'est occupé tout particulièrement de cette question n'a trouvé que 5 veaux tuberculeux sur plus de 400.000 qu'il a vu sacrifier à l'abattoir; Veyssière, à Rouen, en a trouvé 3 sur 60.000; Jöhne, à Berlin, en avait trouvé 4 sur plus de 150.000; en 1887, Ostertag en a trouvé 6 sur 87.685, soit moins de 0,007 0/0. — A Augsbourg, la proportion des tuberculeux *adultes* a été, en 1887, de 3,62 0/0; en 1888 de 3,95 0/0; — pour les veaux, elle n'a été que de 0,013 0/0 en 1887; en 1888, on n'a pas trouvé un seul veau tuberculeux. — La Saxe est peut-être le pays le plus gravement infecté de toute l'Europe: en 1890, on a reconnu tuberculeux, dans tous les abattoirs du royaume, 16,5 0/0 des bovidés abattus; la proportion des veaux tuberculeux n'a été que de 0,04 0/0; 33 sur 85.000 veaux abattus. En 1891, la moyenne générale a été de 17.40 pour cent; la proportion des veaux tuberculeux a été inférieure à 0.06 0/0.

Pour bien comprendre la valeur de ces chiffres il ne faut

pas oublier que partout le nombre des *vaches* tuberculeuses est infiniment plus grand que celui des autres bovidés ; à Copenhague, en 1888, la statistique donnait une moyenne de 6 0/0 pour les bovidés de tout âge ; pour les vaches la proportion s'élevait à 16 0/0 ; le nombre des veaux tuberculeux est toujours très minime et, là où l'on en consomme beaucoup, la moyenne générale est toujours très abaissée (Bang).

Il faut encore tenir compte de ce que les veaux ne sont pas admis à la boucherie avant le vingtième jour après la naissance ; la plupart ont de six semaines à deux mois ; il peut donc se faire que certains de ceux qui sont reconnus tuberculeux aient été contaminés par le séjour dans un milieu infecté ou même par l'usage alimentaire d'un lait virulent. De même encore, dans la plupart des cas cités, on s'est borné à la constatation macroscopique des tubercules, sans s'assurer qu'il s'agissait bien de tuberculose bacillaire ; or, il est très possible que, pour un certain nombre de cas, surtout pour ceux où il s'agissait de tubercules du poumon, les observateurs se soient trouvés en présence de lésions parasitaires ; le *strongylus micrurus*, si fréquent chez le veau, détermine chez lui des tubercules qu'il est impossible de différencier à l'œil nu de ceux de la tuberculose vraie.

Il existe cependant des observations où l'origine congénitale de la tuberculose ne peut pas être contestée. Jöhne, Malvoz et Brouwier, Czokor, notamment, ont publié à cet égard des observations qui sont aujourd'hui classiques ; il s'agissait ou bien de fœtus presqu'à terme, trouvés dans l'utérus des vaches tuberculeuses sacrifiées pour la boucherie, ou bien de veaux morts ou sacrifiés quelques jours après la mise-bas ; dans tous ces cas, les lésions tuberculeuses, localisées au foie et aux ganglions voisins, — ce qui montre bien que l'infection avait suivi la voie des vaisseaux ombilicaux, — renfermaient le bacille de Koch.

Il est clair que, dans le cas de généralisation de la tuberculose chez une vache pleine, l'utérus gravide, le placenta et, consécutivement, le fœtus, peuvent être envahis au même titre que tous les tissus de la mère ; — l'avortement en est d'ailleurs la conséquence la plus fréquente; néanmoins, les chiffres que nous venons de citer prouvent que, chez les bovidés tout au moins, la généralisation vraie de la tuberculose est des plus rares.

Robert Koch, dont on ne peut nier l'autorité en cette matière, déclare formellement qu'il n'a jamais vu ses femelles

de cobaye tuberculeuses transmettre la maladie à leurs petits ; pour lui, « la tuberculose héréditaire trouve son explication la plus naturelle, si l'on admet que ce n'est pas le germe infectieux qui se transmet, mais certaines particularités qui favorisent le développement du germe mis plus tard au contact du corps ; c'est ce qu'on appelle la *prédisposition.* »

MM. Landouzy et Martin ont cherché à démontrer expérimentalement que la mère tuberculeuse ne transmettrait pas seulement à ses produits la *prédisposition*, mais aussi le *germe* lui-même, lequel pourrait ne se développer que longtemps après la naissance : ils auraient réussi à rendre tuberculeux des cobayes auxquels ils avaient inoculé, dans la cavité péritonéale, des fragments d'organes (poumons, foie), sains en apparence, mais prélevés sur deux fœtus humains ou sur un fœtus de cobaye, nés de mères tuberculeuses.

Ces expériences répétées par un grand nombre d'auteurs (Leyden, Grancher, Nocard, Straus, Sanchez-Toledo, Vignal, etc...) ne leur ont donné que des résultats négatifs. Galtier a cependant réussi, dans la très petite minorité des cas, à transmettre la tuberculose par l'inoculation d'organes de fœtus nés de mères tuberculeuses.

En résumé, s'il est vrai que le bacille de Koch puisse parfois passer de la mère au fœtus, il n'est pas moins vrai que ce passage est chose absolument exceptionnelle ; ce que la mère malade transmet à ses produits, ce n'est pas la maladie elle-même, c'est la *prédisposition*, l'aptitude à la contracter ; en d'autres termes, *on naît tuberculisable, on ne naît pas tuberculeux.* Le fait ne laisse pas d'être consolant, puisqu'il permet d'espérer que le terrain, si bien préparé qu'on le suppose, restera stérile tant qu'on réussira à éviter qu'il reçoive du dehors le germe de la maladie.

Résistance du bacille aux causes de destruction. Action des antiseptiques. — Les produits tuberculeux conservent très longtemps leur virulence, surtout lorsqu'ils ont été desséchés. L'eau bouillante stérilise instantanément les crachats ou le pus tuberculeux ; lorsque ces matières ont été desséchées, elles résistent à l'immersion dans l'eau bouillante ; il faut prolonger l'ébullition, quinze, vingt, trente minutes pour les stériliser avec certitude.

C'est ce qui rend si dangereuse la projection des crachats ou du muco-pus des bronches, pendant les quintes de toux des

animaux atteints de tuberculose pulmonaire. Ces matières rapidement desséchées en couches minces, conservent leur virulence pendant de longs mois, parfois des années; elles résistent aussi pendant plusieurs mois à la putréfaction, à l'immersion dans l'eau de source ou de rivière, à la congélation; pour toutes ces conditions, la résistance du bacille est considérablement accrue lorsqu'il a été préalablement desséché.

Les expériences très bien conduites de Bang ont établi que les bacilles du lait tuberculeux sont détruits sûrement quand ils sont chauffés à 85° pendant cinq minutes; entre 75° et 80°, ils sont tués parfois, mais non toujours; à 70°, ils résistent et peuvent encore rendre tuberculeux les cobayes et les lapins inoculés dans le péritoine, mais leur vitalité est atteinte, au point qu'ils ne sont plus capables de résister à l'action des sucs digestifs des mêmes animaux. A 60°, la virulence ne semble pas modifiée.

Galtier a obtenu des résultats à peu près identiques.

La lumière solaire aurait une action destructive énergique, en raison directe de l'intensité de la radication, en raison inverse de l'épaisseur de la matière insolée (Koch). La salaison, le fumage sont sans effet sur le virus (Forster).

L'acide sulfureux est un bon agent désinfectant; après vingt-quatre heures d'exposition aux vapeurs sulfureuses produites par la combustion de 40 à 60 grammes de soufre par mètre cube, le bacille de Koch est détruit même sous la forme qui paraît la plus résistante, le crachat (Vallin, Thoinot).

L'acide phénique en solution à 5 0/0, la créoline et le lysol à 4 0/0, le sublimé en solution acide à 1 0/00 sont de bons désinfectants; mais si les matières tuberculeuses ont été desséchées, il est prudent de prolonger la durée du contact avec le liquide désinfectant; — l'action antiseptique de ces liquides est considérablement accrue, lorsqu'on les chauffe au moment de l'emploi.

Transmission expérimentale de la tuberculose; divers modes d'inoculation. — Nous avons vu plus haut que le cobaye est le sujet de choix pour l'inoculation expérimentale de la tuberculose; chez lui, l'inoculation d'une parcelle d'un produit tuberculeux provoque à coup sûr l'évolution d'une tuberculose fatalement mortelle, en un délai variable de trois semaines à deux ou trois mois.

C'est à la suite de l'*injection intra-péritonéale* que l'infection marche le plus vite : on voit l'animal maigrir à vue d'œil ; il est parfois possible de percevoir, à travers les parois de l'abdomen, la rate gonflée, dure, noueuse, ou l'épiploon transformé en une sorte de boudin induré et mamelonné ; la mort est toujours très rapide ; on peut sacrifier l'animal du quinzième au vingtième jour : on trouvera sûrement des lésions tuberculeuses des ganglions, de la rate ou de l'épiploon. Les lésions de la rate sont absolument caractéristiques ; elles ont été bien décrites par Villemin dès ses premières publications ; elles se retrouvent toujours identiques, quelle que soit l'origine du produit inoculé, qu'on l'ait emprunté à l'homme ou à un animal quelconque, *les oiseaux exceptés* : la rate est toujours énormément grandie, dans tous les sens ; au début on la trouve toujours infiltrée d'un nombre considérable de fines granulations tuberculeuses ; plus tard elle offre une surface comme marbrée ; sur le fond rouge sombre du parenchyme, des veines jaunâtres, où la substance a subi la dégénérescence vitreuse, puis la caséification, dessinent de véritables arabesques étranges et asymétriques ; si la mort a été tardive, le foie présente aussi de semblables altérations, toujours moins accusées que celles de la rate ; sa surface est noueuse, parsemée de veines jaunâtres, irrégulières, où le tissu est plus ou moins profondément cirrhosé.

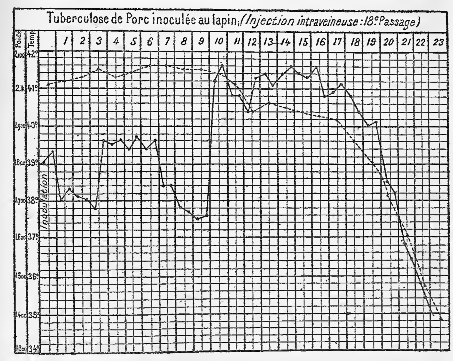
L'*injection dans le tissu cellulaire sous-cutané* donne, chez le cobaye, des résultats presque aussi certains, mais moins rapides que ceux de l'injection dans le péritoine ; il est surtout indiqué d'y recourir, lorsque le produit à inoculer est impur, souillé de germes dont le développement dans le péritoine pourrait déterminer une inflammation suppurée ou une septicémie rapidement mortelle.

Nous avons vu, au chapitre du diagnostic, les effets de cette inoculation ; les lésions de la rate et du foie sont identiques à celles que nous venons de décrire.

L'inoculation sous-cutanée reste ordinairement sans effet chez les carnassiers adultes, chez le porc, chez les solipèdes ; il survient une nodosité plus ou moins volumineuse et indurée qui se ramollit parfois et s'ulcère ; mais la lésion reste locale et finit par disparaître ; chez le lapin, l'inoculation sous-cutanée ne réussit pas dans tous les cas ; d'ailleurs, Hischberger, Gebhardt, Vyssokowicz ont montré que telle dilution de cra-

chat tuberculeux, encore fatalement mortelle pour le cobaye, reste toujours sans effets sur le lapin.

L'*injection intra-veineuse* est le mode d'inoculation qui réalise le plus sûrement l'infection générale de l'organisme ; elle permet de surmonter la résistance parfois considérable de telle ou telle espèce animale. Elle provoque dans tous les organes vasculaires, poumons, foie, rate, moelle osseuse, etc..., une éruption de fines granulations tuberculeuses, parfois si confluentes que la mort survient avant que les tubercules aient eu le temps de se constituer anatomiquement ; la rate, le foie, la moelle des os sont littéralement farcis de follicules tuberculeux embryonnaires, extrêmement riches en bacilles de Koch ; à l'œil nu, ces organes semblent simplement hypertrophiés, gorgés de sang, très friables ; l'examen le plus attentif n'y montre pas trace de tubercules. Après quelques passages, les animaux succombent en quinze à vingt jours, en perdant 1/3, 2/5 ou la 1/2 de leur poids, à une véritable *septicémie tuberculeuse*.



Température : ———— Poids : ....

Le tracé ci-dessus donne une bonne idée de la marche de la température et de l'amaigrissement chez un lapin inoculé dans la veine de l'oreille.

Le 10e jour après l'inoculation, la température s'est élevée subitement au-dessus de 41°; elle s'y est maintenue pendant 7 à 8 jours, puis elle s'est rapidement abaissée bien au-dessous de la normale. — Le poids a commencé à diminuer au moment où la fièvre s'est allumée ; la diminution quotidienne est devenue considérable dès que la température a commencé à baisser.

Un autre procédé d'inoculation très intéressant, introduit dans la science par Conheim, consiste à injecter le produit tuberculeux *dans la chambre antérieure de l'œil ;* ce procédé réussit également bien chez le cobaye et chez le lapin ; une légère kératite qui disparaît promptement succède à l'inoculation ; puis, du quinzième au vingtième jour, on voit l'iris se couvrir de fines granulations tuberculeuses ; puis, en même temps que l'œil se gonfle et se trouble d'une façon définitive (il subit fréquemment la fonte purulente, et s'atrophie toujours), les ganglions parotidiens s'hypertrophient, s'indurent, puis les ganglions pharyngiens, cervicaux inférieurs, bronchiques, etc..., enfin l'animal succombe avec des lésions tuberculeuses graves du poumon.

L'*inoculation sous-épidermique* pratiquée par piqûres ou par scarifications reste toujours sans effet ; M. Chauveau n'a jamais pu infecter le veau par ce procédé ; les petites nodosités qui se forment parfois au niveau des piqûres disparaissent promptement sans laisser de traces. M. Colin a publié l'observation d'un lapin qui, inoculé à la lancette, a succombé à une tuberculose généralisée, extrêmement confluente ; mais la peau du lapin est si fine que la lancette l'avait sans doute traversée, déposant ainsi le virus dans le tissu cellulaire sous-jacent.

L'*inhalation* de matières tuberculeuses desséchées et réduites en poussières est le moyen le plus sûr de provoquer une tuberculose pulmonaire identique à la maladie naturelle ; elle réussit chez la plupart des animaux. Villemin, Tappeiner, Koch, Thaon, y ont eu souvent recours, mais c'est un procédé dangereux pour l'expérimentateur ; c'est ainsi que Thaon a contracté une broncho-pneumonie tuberculeuse très rapidement mortelle.

L'*ingestion* de matières tuberculeuse, peut aussi transmettre la tuberculose. Les expériences de Villemin, de Gerlach, de Günther et Harms, celles surtout de Chauveau (1868) ont mis

le fait hors de contestation ; en ajoutant aux boissons des jeunes bovidés du pus tuberculeux ou de la matière caséeuse soigneusement diluée, on leur donne à coup sûr de la tuberculose des organes de la cavité abdominale. Ces faits ont été partout confirmés depuis, notamment par Saint-Cyr pour les bovidés, par Toussaint et Peuch pour le porc, par Leisering pour le mouton, par Bollinger pour la chèvre, par Viseur pour le chat, par Jöhne pour la plupart des espèces.

Chose importante à noter, l'expérience réussit d'autant mieux qu'elle porte sur des animaux *plus jeunes*, et que la matière virulente a été ingérée en quantité plus considérable.

Tous les produits tuberculeux, le pus, les crachats, la matière caséeuse ou les tubercules miliaires fibreux ou calcifiés peuvent également donner la tuberculose par ingestion ; il en est de même du lait fourni par une mamelle tuberculeuse ; les expériences de Gerlach, Klebs, Bollinger, Peuch, Bang, etc., ne laissent aucun doute à cet égard.

Mais si la tuberculose peut être transmise par les voies digestives, il ne s'ensuit pas que l'*ingestion* soit un moyen aussi sûr, aussi constamment fidèle que l'*inhalation* et surtout que l'*injection* dans le tissu cellulaire, dans le péritoine ou dans les veines ! Il s'en faut et de beaucoup ! L'ingestion ne réussit à donner la tuberculose qu'autant que la matière ingérée est *très riche* en bacilles.

Un porcelet a pu boire impunément 4 litres 1/2 d'un lait tuberculeux dont 10 gouttes injectées dans le péritoine d'un lapin le tuaient en quelques semaines (Peuch). Tel lait très tuberculeux, chauffé cinq minutes à 70°, qui tue encore fatalement lapins ou cobayes auxquels on l'injecte sous la peau ou dans le péritoine, peut être consommé sans aucun danger, en quantités considérables, par des animaux de même espèce (Bang).

Les recherches de Bollinger et de Gebhardt démontrent que la dilution des matières tuberculeuses diminue beaucoup leur nocivité ; par exemple, le lait d'une vache tuberculeuse est donné comme nourriture principale ou exclusive à certains animaux, cobayes, lapins, chats ; tous ceux qui le prennent *pur* deviennent tuberculeux ; ceux, au contraire, auxquels on l'administre *dilué*, dans 50 ou 100 fois son volume de lait normal, peuvent impunément consommer le mélange.

Chez le cobaye, des crachats tuberculeux dilués au centmillième peuvent encore donner la tuberculose, quand on

injecte dans le péritoine ou sous la peau 1 centimètre cube de la dilution ; le cobaye ne meurt pas toujours quand on lui fait ingérer 2 centimètres cubes de crachats dilués dans 10 fois leur volume d'eau.

Ces données expérimentales ont une grande importance pour la pratique de l'inspection de la viande ou du lait tuberculeux.

Identité de la tuberculose de l'homme et de celle des animaux. — Tout le monde admet aujourd'hui l'identité de la tuberculose de l'homme et de celle des mammifères ; il n'y a de doute que pour la tuberculose des oiseaux ; nous y reviendrons plus tard.

Avant la découverte du bacille de Koch, certains auteurs, au nom de l'anatomie pathologique, contestaient la nature tuberculeuse de la *pommelière*. Cependant l'expérimention permettait déjà, alors, d'affirmer que la phtisie de l'homme et la pommelière sont de même nature. M. Chauveau avait montré que les deux maladies, sous toutes leurs formes, sont également inoculables aux jeunes bovidés et que les lésions consécutives, soit à l'ingestion, soit à l'injection intraveineuse, sont toujours identiques, quelle que soit l'origine du produit inoculé. Les mêmes constatations ont été faites par tous ceux qui ont inoculé comparativement la tuberculose de l'homme et les tuberculoses animales à des animaux autres que les bovidés ; chez le cobaye notamment, les lésions consécutives à l'inoculation sont toujours semblables, quelle que soit la provenance de la matière tuberculeuse inoculée ; elles reproduisent exactement celles que Villemin a si bien décrites dans son livre mémorable, comme caractéristiques de l'inoculation de la tuberculose humaine ; — d'autre part, j'ai montré que les cultures du bacille tuberculeux sont absolument identiques, que la semence ait été empruntée à l'homme, au cheval ou au porc.

Enfin, s'il n'existe pas de faits où la tuberculose des animaux ait été inoculée volontairement à l'homme, il existe des observations authentiques d'inoculation accidentelle.

Tscherning, de Copenhague, a soigné un vétérinaire qui s'était blessé au doigt en faisant l'autopsie d'une vache tuberculeuse. Trois semaines après l'accident, la petite plaie étant déjà guérie, les parties voisines se sont gonflées et, un peu plus tard, la tuméfaction s'excoria et suppura ; l'état local

s'aggravant malgré un traitement approprié, Tscherning dût intervenir chirurgicalement ; il extirpa toute la partie gonflée dans laquelle le microscope montra des tubercules avec bacilles ; l'inoculation n'eut pas d'autres suites.

Moins heureux fut un vétérinaire de Weimar, du nom de Moses. En pratiquant l'autopsie d'une vache tuberculeuse, en 1885, ce confrère, âgé de 34 ans, d'une bonne constitution, sans prédisposition héréditaire, se blessa profondément au pouce de la main gauche ; la plaie guérit facilement ; mais six mois après, le Dr Pfeiffer, qui rapporte cette observation (1), constatait une tuberculose cutanée au niveau de la cicatrice ; dès l'automne de 1886, le malade présentait des signes non équivoques de tuberculose pulmonaire ; ses crachats renfermaient des bacilles ; il succombait deux ans et demi après la blessure. A l'autopsie on constatait une arthrite tuberculeuse du pouce inoculé et des cavernes pulmonaires.

D'autre part, voici plusieurs faits de contagion à l'homme par l'usage alimentaire du lait cru provenant de vaches tuberculeuses. J'emprunte le premier au beau rapport de Lydtin : « Le Dr Stang, d'Amorbach, fut appelé pour donner des soins à un garçon âgé de cinq ans, bien constitué en apparence, né de parents sains, dont les familles, du côté du père et de la mère, étaient exemptes de toute maladie héréditaire ; l'enfant succomba quelques semaines plus tard aux suites d'une tuberculose miliaire des poumons, avec hypertrophie énorme des ganglions mésentériques. En pratiquant l'autopsie, on apprit que, peu de temps auparavant, les parents avaient fait abattre une vache que le vétérinaire de l'abattoir avait reconnue atteinte de phtisie pommelière. Cette vache était bonne laitière et, pendant longtemps, le garçon avait bu de son lait aussitôt après la traite (2). »

Quatre observations analogues ont été publiées par le Dr Demme, médecin en chef de l'hôpital des enfants, à Berne (*hôpital Jenner*). Ces 4 enfants, issus de parents sains, sans antécédents tuberculeux, tant du côté paternel que du côté maternel, sont morts de tuberculose intestinale et mésentérique, pour avoir fait usage, pendant un temps variable, du lait cru fourni par des vaches tuberculeuses. Sur près de 2.000 enfants tuberculeux soignés par Demme en vingt ans,

(1) *Zeitschrift. f. hyg.* Bd. III.

(2) *Compte rendu du IVe Congrès intern. vét. de Bruxelles*, 1883, p. 288.

ce sont les seuls pour lesquels il ait pu éliminer avec certitude toute autre cause de la maladie (1).

Si donc la tuberculose de l'homme est transmissible aux animaux domestiques, aux mammifères tout au moins, la réciproque est également vraie ; la tuberculose des animaux est transmissible à l'homme. D'autre part, le bacille tuberculeux ayant des caractères toujours identiques, quelle que soit son origine, on ne peut plus mettre en doute l'identité de la maladie dans les diverses espèces animales.

Produits virulents. Usage de la viande et du lait. — Longtemps on a cru que la tuberculose était une maladie virulente dans l'ancienne acception du terme, une maladie générale, *totius substantiæ*, au point que toutes les parties de l'organisme malade, tissus et humeurs, possèdent en soi le germe même de l'affection.

Cette conception de la virulence tuberculeuse reçut des expériences de Toussaint (1880) une force nouvelle : Toussaint, recueillant sur une vache phtisique, les produits les plus divers, sang, jetage, bile, urine, larmes, jus de viande, vaccin, matières excrémentitielles, etc., rendait tuberculeux tous les sujets d'expérience auxquels il les inoculait !

Il est certain que Toussaint a été victime d'une erreur expérimentale, d'une de ces contaminations accidentelles si fréquentes en matière de tuberculose ; car toutes les expériences que l'on a faites depuis, — et le nombre en est formidable ! — prouvent que, dans l'immense majorité des cas, *la virulence réside exclusivement dans les lésions tuberculeuses* ; mais il est clair que si la matière tuberculeuse est seule virulente, tous les produits auxquels cette matière est mélangée, en quelque proportion que ce soit, deviennent virulents à leur tour. Le ramollissement du tubercule pulmonaire, l'ulcération des bronches où la matière caséeuse est déversée, expliquent la constante virulence des matières de l'expectoration ; le même fait peut se reproduire partout ; et, lorsque le tubercule ramolli a ulcéré les parois d'une cavité voisine, le contenu de cette cavité devient virulent par cela même : ainsi l'urine, les excréments, le mucus utéro-vaginal, le lait, etc., peuvent contenir des bacilles de Koch. L'ulcération tuberculeuse peut porter sur la

(1) Demme, *Compte rendu du fonctionnement de son service pendant l'année* 1882. Berne, 1883.

paroi d'un vaisseau aussi bien que sur une bronche, sur l'intestin, sur la vessie, ou sur un canal excréteur quelconque ; la matière virulente étant versée dans la circulation générale, la maladie prend alors les caractères d'une maladie générale au sens propre du mot ; à ce moment précis, le *sang* et tous les tissus vasculaires peuvent être virulents et, s'ils étaient inoculés, ils pourraient sans doute transmettre la maladie ; mais cette virulence générale est essentiellement passagère ; les seuls bacilles qui restent vivants et qui se multiplient sont ceux que les hasards de la circulation ont lancés dans les parenchymes favorables à leur pullulation (poumons, foie, rate, ganglions, moelle osseuse, mamelles, etc.) ; ceux qui s'arrêtent dans les muscles sont très rapidement détruits.

J'ai cité au premier Congrès de la tuberculose, en 1888, des expériences prouvant qu'en quelques heures le sang se débarrasse absolument de tous les bacilles tuberculeux qu'on y a introduits, en quantité aussi considérable qu'on le suppose, par injection intra-veineuse ; de même, j'ai montré qu'en quelques jours les innombrables bacilles qui se sont arrêtés dans les muscles à la suite de l'expérience précédente sont, sinon détruits ou digérés, du moins mis hors d'état de nuire ; ils ont perdu tout à la fois leur végétabilité et leur virulence.

Au sujet de la *virulence du sang*, Bang a cité au Congrès d'hygiène de Londres de 1891, des expériences du plus haut intérêt :

«... de 20 vaches, extrêmement tuberculeuses, dit-il, j'ai inoculé le sang défibriné à 38 lapins et à 2 cobayes ; l'inoculation a été faite par injection dans le péritoine, et la dose a varié entre 10 et 18 centimètres cubes. Voici le résultat : négatif dans 18 cas, positif dans 2 ; et, dans ces 2 cas, ce fut l'un seulement des 2 lapins inoculés qui offrait des lésions tuberculeuses, dans l'un du reste très insignifiantes. Quant à la vache qui, dans l'autre cas, avait donné le sang virulent, elle était atteinte d'une tuberculose miliaire aiguë consécutive à l'injection de tuberculine ; trois semaines auparavant j'avais injecté le sang de cette même vache, et alors il s'était montré inoffensif ; il y a du reste raison d'ajouter que, parmi les 18 cas négatifs, il se trouve plusieurs cas de tuberculose miliaire aiguë. »

Pour ma part, je n'ai *jamais* réussi à donner la tuberculose par l'injection intra-péritonéale du sang recueilli *purement* sur des bovidés tuberculeux.

Les *muscles* de l'animal tuberculeux sont-ils virulents ? Si oui, les expériences de Chauveau ayant mis hors de contes-

tation le danger de l'ingestion de la matière tuberculeuse, et l'habitude se généralisant de manger la viande grillée, c'est-à-dire insuffisamment cuite dans ses parties centrales, la viande de l'animal tuberculeux devra être proscrite de l'alimentation.

Depuis tantôt dix ans, cette question a été discutée dans tous les congrès d'hygiène ou de médecine vétérinaire ; elle a fait l'objet d'un nombre considérable de travaux ; elle a une telle importance au double point de vue de l'hygiène publique et de l'inspection des viandes de boucherie, que je crois devoir la traiter avec quelques détails.

Notre illustre maître, H. Bouley, avait entièrement adopté les idées de Toussaint ; pour lui, la tuberculose étant une maladie virulente générale, tout animal tuberculeux constituait un danger public et devait être éloigné de la consommation ; et, dans ses chroniques du *Recueil*, comme dans ses leçons au *Muséum*, il fit une campagne ardente en faveur de la *saisie totale*.

Au Congrès international vétérinaire qui se tint à Bruxelles en 1883, il réussit à faire prévaloir cette solution radicale contre celle, beaucoup plus modérée, que défendait le rapporteur, M. Lydtin, de Karlsrühe ; il est vrai de dire que, le temps ayant manqué pour discuter le remarquable rapport de M. Lydtin, beaucoup d'assistants s'abstinrent de voter et que le vote ne fut acquis qu'à une voix de majorité. Aucun pays d'ailleurs ne mit en pratique la décision hâtive du Congrès de Bruxelles et M. Bouley lui-même avait reconnu, depuis, ce qu'elle avait d'excessif. C'est qu'en effet, depuis 1883, les expériences s'étaient multipliées établissant que les résultats obtenus par Toussaint sont loin d'être constants ; que, dans l'immense majorité des cas, la virulence reste confinée aux lésions tuberculeuses ; que le sang et le suc musculaire, en particulier, ne la possèdent que très exceptionnellement.

Ainsi s'explique la résolution votée en octobre 1885 par le Congrès national des vétérinaires sanitaires : « Il doit être « interdit de livrer à la consommation les viandes, même de « belle apparence, qui proviennent d'animaux tuberculeux « toutes les fois que les lésions tuberculeuses d'un viscère ou « d'une séreuse ont de la tendance à se généraliser, c'est-à-« dire ont franchi les ganglions afférents à ces organes. » Cette résolution, ces dispositions si sages supprimaient jusqu'à l'ombre du danger ; elles devaient rassurer les plus timorés

elles ont pourtant paru insuffisantes à la grande majorité des membres du Congrès international vétérinaire de 1889 et des Congrès pour l'étude de la tuberculose qui se sont tenus à Paris en 1888 et 1891 ; entraînées par la savante argumentation de M. Arloing, ces trois importantes assemblées ont affirmé « *la nécessité de la saisie totale, quelle que soit la bonne qualité apparente de la viande, si limitées que soient les lésions tuberculeuses* ». En vain j'ai protesté contre la gravité de cette mesure, excessive et injustifiée ; je n'ai jamais pu rallier qu'un très petit nombre de voix. Par contre, au Congrès international d'hygiène qui s'est tenu à Londres au mois d'août 1891, ce sont les idées de la *modération dans la saisie* qui ont triomphé à une grande majorité.

Voyons rapidement quelles expériences on invoque en faveur de la *saisie totale.*

Ces expériences ont consisté, pour la plupart, à extraire par pression le jus d'une certaine quantité de viande hachée, prélevée d'ordinaire sur un animal atteint de tuberculose généralisée, puis à injecter ce jus de viande dans le péritoine d'un certain nombre de cobayes, à doses variables depuis 1/2 centimètre cube jusqu'à 5, 10 centimètres cubes et plus.

En opérant ainsi, on constate *d'une part*, que sur 10 bovidés tuberculeux soumis à l'expérience il n'y en a jamais qu'un très petit nombre, 1 ou 2, parfois aucun, dont le suc musculaire soit trouvé virulent ; *d'autre part*, on voit que sur 10 cobayes inoculés avec le jus de viande du sujet dangereux, il n'y en a jamais qu'un petit nombre, 1, 2 ou 3, qui deviennent tuberculeux. Pour qui sait avec quelle facilité, avec quelle rapidité, avec quelle sûreté le cobaye prend la tuberculose inoculée par le péritoine, il est évident que les 7, 8 ou 9 cobayes qui ont échappé à l'infection avaient reçu du jus de viande qui ne contenait pas de bacilles ou qui n'en contenait qu'un nombre infime.

On peut donc en conclure que la viande des bovidés atteints de tuberculose, même généralisée, ne renferme que rarement des bacilles tuberculeux et que, lorsqu'elle en contient, elle n'en contient qu'en très petit nombre.

On n'en soutient pas moins que si cette viande avait été livrée à la consommation, elle eût pu tuberculiser les personnes qui l'eussent consommée, comme elle a tuberculisé certains des cobayes qui l'ont reçue dans le péritoine ; — ce qui revient à dire que l'*ingestion* est un moyen d'inoculation

aussi sûr, aussi constamment fidèle que *l'injection intra-péritonéale*; — nous avons vu plus haut quelle différence énorme existe entre les effets de ces deux procédés d'inoculation !

On invoque sans cesse les expériences de Gerlach et de Jöhne, qui ont fréquemment donné la tuberculose par les voies digestives, mais on oublie de dire que ces expériences ont été faites à une époque déjà ancienne, alors que l'on contestait la virulence de la matière tuberculeuse elle-même; qu'elles ont porté autant sur les viscères ou les ganglions malades que sur la chair musculaire; qu'à coup sûr Jöhne, pas plus que Gerlach, n'a songé à s'assurer que la viande donnée aux sujets d'expérience ne renfermait pas quelque ganglion tuberculeux ou qu'elle n'avait pas été souillée par de la matière virulente (jetage, pus, mucosités bronchiques, etc.); les expériences plus récentes de Veyssière et de Peuch ne semblent pas avoir été faites avec plus de souci d'éviter les contaminations accidentelles; seul, Peuch déclare que la viande avait été *désossée* : le seul fait de mentionner cette précaution indique nettement que les autres, tout aussi nécessaires pour que l'expérience fût décisive, ont dû être négligées. Dès lors, les expériences dont il s'agit rentrent dans le cadre de celles où la tuberculose a été provoquée par l'ingestion de *produits tuberculeux* toujours riches en bacilles, expériences que personne ne conteste, et l'on ne saurait les invoquer en faveur de la mesure excessive dont il s'agit.

A côté de ces expériences, dont le dispositif laisse à désirer, en voici d'autres qui démontrent jusqu'à l'évidence que tel produit, mortel lorsqu'on l'injecte dans le péritoine, peut être ingéré impunément, même en quantités considérables.

On sait, depuis Viseur, combien les jeunes chats sont sensibles à l'ingestion des matières tuberculeuses.

J'ai nourri plusieurs portées de jeunes chats avec de la viande de bovidés, saisis aux abattoirs de la Villette ou de Grenelle comme atteints de tuberculose généralisée; jamais aucun d'eux n'est devenu tuberculeux; au contraire, tous les *témoins*, — à qui je faisais manger un peu de poumon, de foie ou de ganglion tuberculeux, — succombaient à la tuberculose abdominale, en un temps variable de six semaines à cinq mois. De toutes ces expériences je ne citerai que la suivante, parce que, parmi les vaches dont la viande a été consommée, figure la seule dont j'aie vu le suc musculaire, inoculé par injection

intrapéritonéale, donner la tuberculose à l'un des 4 cobayes inoculés :

« 4 chats, nés le 4 mars 1888, ont mangé en 4 fois, les 10 et 15 avril, 3 et 8 mai 1888, chacun 2 kilogrammes de viande crue, hachée, prélevée dans les muscles cruraux de vaches saisies pour cause de tuberculose généralisée; aucun de ces animaux n'est devenu tuberculeux. »

Ainsi, ces animaux ont pu manger impunément chacun 500 grammes d'une viande qui contenait certainement des bacilles, puisque le jus de cette viande avait tué l'un des 4 cobayes auxquels on l'avait injecté dans le péritoine.

Peuch lui-même a communiqué au 1[er] Congrès de la tuberculose une expérience qui montre bien l'énorme différence qui existe entre les effets de l'*ingestion* et ceux de l'*injection* dans le péritoine :

« Un porcelet de 2 mois et du poids de 14 kilogs a bu en cinq jours, 4 litres 1/2 de lait provenant d'une vache tuberculeuse, si gravement malade que sa mort a interrompu l'expérience ; 4 lapins avaient reçu dans le péritoine, l'un 10 cent. cubes, les autres, 20, 30 et 40 cent. cubes du même lait; ces 4 lapins devinrent tuberculeux. — Le porcelet sacrifié cinquante-six jours après l'expérience était absolument sain ; — il avait pu boire impunément 5 litres de lait provenant d'une mamelle tuberculeuse. »

Galtier a présenté au 2[e] Congrès de la tuberculose le résultat d'expériences qui ont consisté à nourrir presque exclusivement de viande crue provenant d'animaux tuberculeux, des chiens, des *chats*, des poules et des *cobayes*. Aucun de ces animaux n'a contracté la maladie.

Tout récemment, Galtier a répété ces expériences en s'adressant cette fois à des animaux qui deviennent aisément et fréquemment tuberculeux, dans les conditions naturelles (1).

« Un veau âgé de 6 semaines a consommé en un mois 4 kilogr. de viande crue provenant de vaches saisies pour cause de tuberculose généralisée; un autre veau, âgé de 4 à 5 mois, a également ingéré à trois reprises de fortes quantités de viandes tuberculeuses crues; à l'autopsie, ni l'un ni l'autre de ces veaux n'ont présenté la moindre trace de tuberculose. — Deux jeunes porcs âgés de 5 à 6 mois ont pu, de même, manger impunément des quantités considérables de viandes saisies : 2 kilog. les 26 et 27

(1) *Journal de l'École de Lyon*, août 1892.

février, 3 kil. les 14 et 15 mars, 3 kil. les 24 et 25 mars, et 2 kilog. les 27 et 28 mars. »

Ainsi ces 4 animaux, dont l'âge et l'espèce ne permettent pas de mettre en doute la très grande réceptivité, ont pu ingérer à trois reprises de fortes quantités de viandes tuberculeuses sans qu'aucun d'eux ait pris la maladie ; le fait est d'autant plus probant que, des 14 échantillons de viande mis en expérience, 2 avaient rendu tuberculeux les lapins auxquels on en avait *inoculé* le suc.

Tout récemment aussi (1), Perroncito a publié des expériences analogues, bien plus probantes encore : 18 porcelets ont été nourris pendant 3, 4 et 5 mois, avec des viandes provenant de bovidés tuberculeux saisis à l'abattoir de Turin ; à l'autopsie, aucun de ces animaux n'a été trouvé tuberculeux.

Enfin Bang a montré que tel lait tuberculeux, porté pendant cinq minutes à la température de 70 degrés (et quelquefois déjà au-dessous), tue encore les animaux auxquels on l'inocule par injection dans le péritoine, tandis que des animaux de même espèce peuvent désormais boire ce lait sans jamais devenir tuberculeux.

Il ne faut pas oublier que toutes les expériences dont il s'agit ont été faites avec des viandes provenant d'animaux atteints de tuberculose généralisée, viandes dont tout le monde réclame la saisie et la destruction ; et cependant, chez ces animaux, où les lésions ont envahi tous les organes, partout ramollies, ulcérées, *déhiscentes*, l'expérience prouve que le tissu musculaire ne renferme que rarement des bacilles ou que, s'il en renferme, c'est en si petites quantités que ces viandes peuvent être *ingérées* impunément, même entièrement crues, par les animaux les plus sensibles à la tuberculose.

A fortiori, en sera-t-il de même lorsqu'il s'agira de tuberculose non généralisée, et c'est dans ce cas seulement que les partisans de la modération dans la saisie demandent que la viande soit livrée à la consommation.

Au surplus, la lumière se fait peu à peu sur cette question et, à l'heure actuelle, partout en Europe, sauf en France, on ne saisit la viande des tuberculeux, — si cette viande est de bonne qualité apparente, — que si la tuberculose est *généralisée*, au sens propre du terme.

(1) *Centralblatt f. Bakt.*, 1892, n° 14.

En Allemagne, notamment, un nouvel *ordre* en date du 26 mars 1892, vient d'adoucir encore le traitement peu rigoureux que l'on appliquait jusqu'ici aux viandes tuberculeuses; cet important document est signé du ministre de l'intérieur, du ministre de l'agriculture, du ministre de l'instruction publique et de l'hygiène, du ministre du commerce et de l'industrie.

Voici les nouvelles prescriptions qu'il édicte :

« La viande des animaux tuberculeux sera déclarée *insalubre*, lorsqu'il existera des tubercules dans les muscles, ou bien que, sans qu'il existe des tubercules dans les muscles, la viande proviendra d'un animal maigre;

« Au contraire, la viande des animaux tuberculeux sera déclarée *non malsaine* si, l'animal étant en bon état de graisse, les tubercules existent dans un seul organe, ou si, deux ou plusieurs organes étant envahis, ceux-ci sont réunis entre eux soit directement, soit par des vaisseaux sanguins qui *n'appartiennent pas à la grande circulation*.

« En effet, les très nombreuses expériences faites à Berlin et dans un grand nombre d'universités allemandes prouvent que, sauf le cas très rare où des tubercules existent dans les muscles, l'ingestion de viandes provenant d'animaux tuberculeux est impuissante à transmettre la tuberculose. »

C'est l'opinion que j'avais toujours et partout défendue, d'ailleurs sans aucun succès, au moins en France.

Le *lait* des vaches tuberculeuses est parfois virulent; comme il conserve, même alors, toutes les apparences du lait de bonne qualité, comme on a presque partout la mauvaise habitude de consommer le lait *cru*, — un préjugé absurbe et très répandu voulant que le lait bouilli soit indigeste, — on comprend les graves dangers que présente l'usage alimentaire du lait tuberculeux, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants ou de malades qui en font leur nourriture exclusive ou principale.

C'est Gerlach qui, le premier, poussa le cri d'alarme; ayant nourri de jeunes animaux, veaux, porcs, lapins, avec du lait provenant de vaches tuberculeuses, il vit certains d'entre eux maigrir rapidement et mourir au bout de quelques mois, en présentant à l'autopsie une tuberculisation intense des organes de la cavité abdominale. Tous ses animaux ne mouraient pas : tandis que dans certaines séries auxquelles on donnait du lait d'une même vache, tous les animaux deve-

naient tuberculeux, — dans d'autres séries, alimentées par une autre vache manifestement tuberculeuse, aucun des sujets ne devenait malade. Klebs, Jöhne, Bollinger, Peuch, obtinrent des résultats semblables; au contraire Harms et Gunther ne réussirent pas à rendre tuberculeux leurs sujets d'expérience.

Ces résultats contradictoires s'expliquent bien, si l'on admet avec Bollinger que le lait d'une vache phtisique n'est virulent qu'autant que la mamelle est infiltrée de tubercules; le fait rentre alors dans la loi générale formulée au début de ce chapitre : quand des lésions tuberculeuses envahissent les parois d'un canal excréteur, elles en provoquent tôt ou tard l'ulcération, et dès lors le liquide de sécrétion acquiert la virulence tuberculeuse, par suite de son mélange avec le contenu ramolli des tubercules.

Pour ma part, je n'ai jamais trouvé le lait virulent quand la mamelle était exempte de lésions tuberculeuses; et la tuberculose de la mamelle est relativement rare, car sur 54 vaches atteintes de tuberculose généralisée que j'ai étudiées à ce point de vue tout spécial, je n'en ai trouvé que 3 dont la mamelle était tuberculeuse. A Copenhague la proportion est encore plus faible; Bang l'évalue à moins de 2 0/0 du nombre des vaches tuberculeuses.

Mais certains auteurs ont prétendu que le lait peut être virulent, même alors que la mamelle est exempte de lésions tuberculeuses.

Hirschberger, *inoculant dans le péritoine* de lapins ou de cobayes le lait de 29 vaches tuberculeuses dont les mamelles *étaient* ou *paraissaient* saines, obtint 14 fois l'infection des animaux inoculés.

Bang, opérant de même avec 28 vaches atteintes de tuberculose généralisée, mais dont la mamelle était cliniquement saine, obtint seulement 2 résultats positifs; par contre, sur 8 femmes tuberculeuses, le lait, étudié de la même façon, n'a jamais été trouvé virulent; — dans une 2e série, Bang a étudié le lait de 21 vaches également tuberculeuses; 4 fois le lait s'est montré virulent; — enfin, dans une 3e série, sur 14 sujets expérimentés, 3 avaient du lait tuberculeux. En somme, sur 63 vaches, 9 donnaient du lait renfermant des bacilles; mais, comme le fait justement observer Bang (Congrès intern. d'hyg. de Londres), presque toutes les vaches étaient affectées à un très haut degré; quelques-unes avaient succombé à la tuberculose miliaire aiguë; pour 3 des 4 cas positifs de la

2e série, l'autopsie a montré qu'il existait en réalité des lésions tuberculeuses de la glande, trop peu développées pour être constatées du vivant du sujet: dans un cas, la mamelle paraissait absolument saine et cependant les ganglions lymphatiques supra-mammaires étaient infiltrés de tubercules.

Toutes ces considérations tendent à établir que, dans les cas où la mamelle suspecte n'a pas paru tuberculeuse, c'est que la lésion n'a pas été suffisamment bien cherchée; sans compter les cas où les follicules tuberculeux sont encore à l'état embryonnaire et ne sont pas visibles à l'œil nu, on conçoit sans peine la difficulté de la recherche de tubercules miliaires au milieu des acinis glandulaires, quand ces tubercules n'ont pas encore subi l'infiltration calcaire.

Il faut noter encore que, dans toutes ces expériences, le procédé d'inoculation utilisé a été l'injection intra-péritonéale et que le nombre des bacilles contenus dans le lait devait être bien petit, puisque dans 3 des cas positifs obtenus par Bang, 1 seul des cobayes inoculés est devenu tuberculeux.

Il est donc bien certain que si le lait avait été *ingéré*, au lieu d'être *injecté* dans le péritoine, il fût demeuré inoffensif. Les expériences, déjà signalées, de Peuch montrent bien l'importance de la *quantité* de bacilles sur les résultats de l'ingestion du lait tuberculeux : un porcelet a pu boire impunément en cinq jours 4 litres 1/2 de lait sécrété par une mamelle tuberculeuse ; le même lait injecté dans le péritoine à la dose de 10 et 20 gouttes tuait les lapins en quelques semaines.

De même, on sait que tel lait virulent tue tous les animaux qui s'en nourrissent exclusivement; vient-on à le diluer dans 40 ou 50 fois son volume de lait sain, les mêmes animaux peuvent en boire à satiété; aucun ne deviendra tuberculeux (Gebhardt).

De tous ces faits nous pouvons conclure :

1° Que le lait d'une vache tuberculeuse n'est virulent qu'autant que la mamelle est le siège de lésions tuberculeuses;

2° Que l'ingestion de lait virulent n'est réellement dangereuse que si ce lait renferme un grand nombre de bacilles et s'il est ingéré en grande quantité ;

3° Que, pratiquement, le danger de l'ingestion du lait cru n'existe en réalité que pour les personnes qui en font leur nourriture exclusive ou principale, c'est-à-dire pour les enfants en bas âge et pour certains malades.

4° Que pour éviter tout danger, il suffit de faire bouillir le lait avant de le consommer.

On a prétendu que l'ébullition du lait le rendait indigeste et lui faisait perdre beaucoup de ses qualités nutritives ; c'est une erreur absolue; tous les médecins qui ont étudié la question sont aujourd'hui d'accord pour reconnaître que les enfants digèrent le lait bouilli aussi bien, sinon mieux, que le lait cru et que la substitution de l'un à l'autre n'a pas seulement l'avantage de supprimer tout danger au point de vue de la tuberculose, elle diminue surtout, dans une proportion considérable, la mortalité et la morbidité consécutives aux affections intestinales, si fréquentes pendant les grandes chaleurs.

Mais, dira-t-on, si l'ébullition suffit à nous protéger contre les dangers du lait, elle est inapplicable aux produits dérivés du lait. Or, les expériences de Bang, Galtier, Heim, Gasperini, ont établi que le beurre et le fromage peuvent conserver longtemps vivants les bacilles de Koch que renfermait le lait tuberculeux dont ils proviennent.

Les expériences de Bang ont montré que, pendant la fabrication, la plupart des bacilles sont entraînés avec le petit lait ; cependant il en reste toujours un certain nombre dans le beurre et dans le fromage. C'est pourquoi Bang a recherché à quelle température minima il convenait de porter le lait, avant la fabrication du beurre ou du fromage, pour tuer les bacilles tuberculeux : la température de 85°, prolongée pendant cinq minutes, tue tous les bacilles du lait ; souvent ils sont tués à 80° ; en chauffant le lait à 70° pendant cinq minutes, les bacilles ne sont pas tués ; ils donnent encore la tuberculose aux animaux auxquels on les inocule par le péritoine ; mais leur vitalité est assez profondément atteinte, pour qu'ils soient devenus incapables de rendre tuberculeux les animaux qui ingèrent de grandes quantités de lait ainsi chauffé ; le même résultat est obtenu, dans la majorité des cas, lorsque le lait est chauffé autour de 65° pendant quinze à vingt minutes.

Cette véritable *pastorisation* du lait et de la crème est aujourd'hui généralement employée en Danemark ; elle a surtout l'avantage de retarder de plus de vingt-quatre heures le début des fermentations vulgaires et de faciliter ainsi beaucoup l'utilisation industrielle de ces produits ; au point de vue qui nous occupe, cette pratique offre le gros avantage

de supprimer à peu près tout le danger de l'usage alimentaire du lait et de ses dérivés.

Mais, même en l'absence de tout chauffage, nous croyons qu'on peut manger sans crainte du beurre et du fromage, même de provenance inconnue : on sait, en effet, que l'*ingestion* n'est dangereuse, qu'autant que la matière est très riche en bacilles et qu'elle est ingérée en grande quantité ; or, nous venons de voir que le petit lait retient la plupart des bacilles contenus dans le lait tuberculeux et l'on sait que le beurre et le fromage n'entrent que pour une très petite part dans l'alimentation de l'homme. Le danger qu'ils peuvent présenter théoriquement est donc pratiquement nul.

Le *vaccin*, prélevé sur un tuberculeux, est-il virulent ? Toussaint l'affirmait au nom de l'expérimentation, mais tous ceux qui, depuis, ont répété ses expériences, ont obtenu des résultats absolument opposés : Lothar-Meyer, Straus, Josserand, ont étudié le vaccin recueilli sur des hommes tuberculeux ; l'examen histologique n'a pas permis d'y voir le moindre bacille spécifique ; l'inoculation au cobaye est restée sans effet ; — à diverses reprises, j'ai recueilli de grandes quantités de vaccin sur des vaches atteintes de tuberculose très avancée ; aucun des nombreux cobayes auxquels j'ai inoculé ce vaccin n'est devenu tuberculeux et certains en ont reçu jusqu'à 1 et 2 centimètres cubes dans le péritoine.

Si j'insiste sur ce point, c'est qu'à la suite des expériences de Toussaint, il n'était rien moins question que d'abandonner la vaccination animale, l'une des grandes conquêtes de l'hygiène prophylactique moderne.

Or, nous savons d'ailleurs combien la tuberculose est rare chez le veau ; nous savons, d'autre part, que l'inoculation à la lancette d'un produit, même très virulent, ne réussit pas à donner la tuberculose ; à supposer donc que le vaccin pût être parfois virulent, — ce qui n'est pas — le danger de la transmission de la tuberculose par l'inoculation serait donc nul.

Néanmoins, pour se mettre à l'abri de toute critique, il faut non seulement choisir le veau comme vaccinifère, mais encore n'utiliser son vaccin qu'après avoir sacrifié l'animal et s'être assuré par l'autopsie qu'il n'était porteur d'aucune lésion tuberculeuse..... ou autre.

Le public est ainsi mis à l'abri de tout danger, même imaginaire. C'est de cette façon, du reste, que l'on procède, dans

la plupart des établissements où le vaccin animal est cultivé, conservé et expédié.

Police sanitaire. — Le décret du 28 juillet 1888 a ajouté la tuberculose des bêtes bovines à la nomenclature des maladies contagieuses visées par la loi du 21 juillet 1881 ; les dispositions générales de cette loi, — déclaration, isolement, interdiction de vente, etc., — sont donc applicables aux animaux malades ou soupçonnés d'être malades, et les contrevenants sont passibles des pénalités édictées par les articles 30 et suivants de la loi. Mais, en outre, un arrêté ministériel du 28 juillet 1888 indique, dans ses articles 9 à 13, les mesures sanitaires spécialement applicables en cas de tuberculose :

Art. 9.

Lorsque la tuberculose est constatée sur des animaux de l'espèce bovine, le préfet prend un arrêté pour mettre ces animaux sous la surveillance du vétérinaire sanitaire.

Art. 10.

Tout animal reconnu tuberculeux est isolé et séquestré. L'animal ne peut être déplacé, si ce n'est pour être abattu.

L'abatage a lieu sous la surveillance du vétérinaire sanitaire qui fait l'autopsie de l'animal et envoie au préfet le procès-verbal de cette autopsie dans les cinq jours qui suivent l'abatage.

Art. 11.

Les viandes provenant d'animaux tuberculeux sont exclues de la consommation :

1° Si les lésions sont généralisées, c'est-à-dire non confinées exclusivement dans les organes viscéraux et leurs ganglions lymphatiques ;

2° Si les lésions, bien que localisées, ont envahi la plus grande partie d'un viscère ou se traduisent par une éruption sur les parois de la poitrine ou de la cavité abdominale.

Ces viandes exclues de la consommation, ainsi que les viscères tuberculeux, ne peuvent servir à l'alimentation des animaux et doivent être détruites.

Art. 12.

L'utilisation des peaux n'est permise qu'après la désinfection.

Art. 13.

La vente et l'usage du lait provenant des vaches tuberculeuses sont interdits.

Toutefois le lait pourra être utilisé sur place pour la nourriture des animaux, après avoir été bouilli.

On remarquera que les mesures prescrites ne s'appliquent qu'aux seuls animaux dont la tuberculose est *constatée*; aucune mesure n'est prévue pour les animaux voisins du malade, pour ceux qui, par le fait d'une cohabitation intime et prolongée, pourraient être légitimement soupçonnés d'être contaminés. Les mesures sanitaires légales sont donc manifestement insuffisantes au point de vue prophylactique; la maladie peut continuer librement ses ravages dans l'étable infectée; bien plus, le propriétaire a toute liberté pour vendre les animaux contaminés, dont chacun peut ainsi aller infecter l'étable dans laquelle on l'introduit.

C'est aux agriculteurs, producteurs, éleveurs, nourrisseurs ou engraisseurs, qu'il appartient de réaliser, chacun dans son domaine, la prophylaxie de la tuberculose. Chacun d'eux y est directement intéressé; l'emploi raisonné de la tuberculine, en dénonçant tous les animaux malades, dès le début de l'infection, permettra de les isoler et de maintenir les animaux sains à l'abri de tout danger de contamination.

Législation commerciale. — La loi du 2 août 1884, qui a remplacé celle du 20 mai 1838, a supprimé tous les vices rédhibitoires pour l'espèce bovine, en sorte que la tuberculose ne peut plus donner ouverture à l'action en rédhibition, lorsque les parties n'ont rien stipulé. Cette suppression était surtout motivée par les abus auxquels donnait lieu la difficulté du diagnostic; les procès étaient nombreux, longs et coûteux. L'inscription de la tuberculose dans la nomenclature des maladies visées par la loi sanitaire avait paru donner toute garantie à l'acheteur : l'article 13 de la loi du 21 juillet 1881 interdit en effet la vente des animaux « atteints ou soupçonnés d'être atteints de maladies contagieuses » et d'autre part, l'article 1.598 du Code civil place hors du commerce les choses dont la vente est prohibée par la loi.

Malheureusement la jurisprudence des tribunaux de tout ordre s'était montrée jusqu'ici peu favorable à l'application de ces articles si précis ; partout les juges exigeaient, pour annu-

ler la vente, la preuve que le vendeur connaissait ou soupçonnait l'existence de la maladie contagieuse dont l'animal vendu était atteint.

Cette preuve, est-il besoin de le dire, est impossible à faire dans l'immense majorité des cas ; en sorte que l'acheteur demeurait à peu près toujours désarmé contre son vendeur.

Un jugement de la Cour de cassation, en date du 20 juillet 1892, vient heureusement de mettre fin à ce déplorable état de choses et de donner aux articles de loi cités plus haut la seule interprétation qui soit compatible avec le bon sens et l'équité.

Le tribunal de Nevers avait, le 31 décembre 1890, rendu le jugement suivant :

MAITRE contre CAQUET.

« Attendu que la demande de Maître, aujourd'hui déterminée quant au principal et accessoires, tend à ce qu'il plaise au tribunal déclarer nulle la vente de deux bœufs à lui consentie par Peyre, métayer de Caquet, moyennant la somme de 1.015 fr.; qu'il réclame la restitution de cette somme et le paiement de 287 fr., montant de sommes qu'il aurait dépensées à l'occasion de ce marché et de sa résolution ;

« Qu'à l'appui de sa demande, il prétend que, aux termes de la loi du 21 juillet 1881, rapprochée du décret du 28 juillet 1888, l'un des bœufs reconnu plus tard atteint de tuberculose ne pouvait être vendu et qu'il y a lieu d'appliquer les art. 1598, 1599 et 1625 du Code civil ;

« Attendu qu'à tous les points de vue la prétention de Maître, si intéressante que soit en l'espèce sa situation, ne saurait être accueillie par le tribunal, sans une violation formelle de la loi ; qu'il ne saurait, en effet, fonder son action en nullité de vente sur la loi du 21 juillet 1881 qui est une loi pénale punissant le vendeur d'animaux atteints ou soupçonnés d'être atteints de maladies contagieuses et qui ne peut être appliquée que s'il est établi que le vendeur connaissait ou soupçonnait son état ;

« Or, attendu qu'aucun fait n'est allégué pour établir le délit qui n'a, du reste, point été préalablement constaté ;

« Attendu, d'autre part, que l'article 1er de la loi du 2 août 1884 dispose : que l'action en garantie dans les ventes ou échanges d'animaux domestiques est régie, à défaut de conventions contraires, par les dispositions de ladite loi, sans préjudice des dommages-intérêts qui peuvent être dus s'il y a dol ;

« Attendu que ladite loi supprime, pour l'espèce bovine, toute cause d'action rédhibitoire ;

« Que l'action de Maître ne serait donc fondée qu'autant que

lors de la vente, il aurait été stipulé des conventions spéciales ou que tout au moins on pourrait invoquer une convention tacite de garantie ;

« Or, attendu qu'il n'y a pas de conventions spéciales et qu'il n'est même pas articulé que lors de la vente il y ait eu une indication quelconque de l'usage auquel les animaux vendus étaient destinés ;

« Attendu, enfin, qu'aucun fait dolosif n'est établi et n'est même articulé contre le défendeur ;

« Par ces motifs,

« Dit et prononce que Maître est irrecevable et mal fondé dans sa demande, l'en déboute et le condamme aux dépens. »

Maître se pourvut en cassation contre ce jugement. Son pourvoi fut admis par un arrêt de la Chambre des requêtes du 3 juin 1891, et, le 20 juillet 1891, la Chambre civile de la Cour de cassation a cassé le jugement du tribunal civil de Nevers par l'arrêt suivant :

« La Cour : vu l'article 13 de la loi du 21 juillet 1881, qui, en interdisant d'une façon absolue la vente ou la mise en vente des animaux atteints ou soupçonnés d'être atteints de maladies contagieuses, a pour effet de mettre ces animaux hors du commerce ; que pour obtenir le résultat qu'il poursuivait, c'est-à-dire la préservation de la contagion, le législateur a certainement voulu qu'il n'y eût pas à rechercher si le vendeur était ou non de bonne foi, mais seulement si la maladie existait ou commençait d'exister au moment de la vente ;

« Attendu que le décret du 28 juillet 1888, dans son article premier, classe la tuberculose parmi les maladies contagieuses pour l'espèce bovine ;

« Attendu, en fait, qu'il résulte des constatations du jugement attaqué que Maître, acheteur de bœufs à lui vendus par le sieur Caquet, soutenait qu'au moment de la vente un de ces animaux était atteint de tuberculose dans de telles conditions que, peu de jours après, il devait être abattu sur l'ordre du préfet ; que, par suite, la vente devait être résiliée comme faite contrairement aux dispositions de la loi du 21 juillet 1881 ;

« Attendu que, pour écarter cette demande, le jugement attaqué pose d'abord en principe que la loi de 1881 ne peut être appliquée que s'il est établi que le vendeur connaissait ou soupçonnait l'existence de la maladie contagieuse et constate ensuite, en fait, que Maître n'a pas édifié cette preuve contre Caquet ;

« Attendu, en présence des principes plus haut énoncés, que le jugement attaqué a faussement appliqué et par suite violé l'article de loi susvisé, casse. »

Dorénavant l'acheteur d'une vache tuberculeuse n'aura qu'à prouver : 1° l'existence de sa maladie; 2° sa préexistence à la vente, pour faire annuler le marché et rentrer dans son argent; le vendeur ne pourra plus, comme par le passé, exciper de son ignorance ou de sa bonne foi. C'est un progrès considérable. Espérons que la nouvelle jurisprudence coupera court aux trafics éhontés dont les vaches tuberculeuses étaient l'objet dans certaines régions, au grand détriment de la police sanitaire, de la fortune et de l'hygiène publiques.

Quant aux animaux d'espèce bovine vendus pour la boucherie, la jurisprudence les considère comme de la *viande sur pied* et leur applique le droit commun, c'est-à-dire les dispositions des articles 1641 et suivants du Code civil.

§ 2. — Tuberculose du porc.

La tuberculose du porc est beaucoup moins fréquente que celle du bœuf; elle n'est cependant pas aussi rare que celle du veau : En Saxe, en 1891, on a sacrifié dans les abattoirs surveillés 54.444 bovidés adultes; 9.476 étaient tuberculeux, soit 17,40 0/0 en moyenne. Sur 230.808 porcs abattus, 2.477 étaient tuberculeux, soit 1,07 0/0. Au contraire, on n'y a trouvé que 78 veaux tuberculeux sur un total de 126.322, soit 0,06 0/0 (Jöhne).

A Amsterdam, en 1890, on a compté 755 bovidés tuberculeux sur 22.813 abattus, soit 3,3 0/0; sur 30.406 porcs, 323 étaient tuberculeux, soit un peu plus de 1 0/0 (Thomassen).

Par contre, à Rouen, M. Veyssière n'a trouvé, en quatre ans, que 15 porcs tuberculeux sur 38.164 abattus, soit moins de 0,04 0/0.

Dans le duché de Bade, le pourcentage est encore plus faible; sur 8.000 porcs abattus chaque année de 1874 à 1882, 22 en moyenne ont été trouvés tuberculeux, soit un peu moins de 0,02 0/0 (Lydtin).

Les animaux jeunes, appartenant aux variétés précoces paraissent plus aptes que les autres à devenir tuberculeux. Neuf fois sur dix au moins, c'est par *ingestion* que le porc se contamine : les porcheries où l'on consomme les résidus de la fabrication du beurre ou du fromage, celles qui sont annexées aux abattoirs ou aux ateliers d'équarrissage fournissent le plus grand nombre des sujets trouvés tuberculeux à l'abattoir;

le mécanisme de l'infection est simple : nous avons vu plus haut combien aisément le porc jeune devient tuberculeux, quand on le nourrit de matières riches en bacilles; les résidus des laiteries ou des fromageries, les viscères tuberculeux, lorsqu'on a l'imprudence de les donner aux porcs, réalisent ces conditions. Une truie tuberculeuse peut aussi infecter tous ses petits, quand ses mamelles sont infiltrées de tubercules. — L'infection par les voies respiratoires est certainement possible ; mais elle est rare, les malades étant sacrifiés d'ordinaire bien avant que le ramollissement des lésions pulmonaires ait pu provoquer de l'expectoration virulente. L'expérimentation montre la possibilité de la contamination par les crachats de l'homme.

Lésions. — Chez le porc, la tuberculose se manifeste par des granulations miliaires qui deviennent promptement jaunâtres et caséeuses, comme chez le bœuf, mais qui s'infiltrent beaucoup plus rarement de sels calcaires. La généralisation s'observe fréquemment : tous les viscères sont alors comme farcis de granulations grises, translucides dans toute leur masse ou déjà opaques dans leur partie centrale, en tout analogues à celles que nous avons décrites plus haut.

La maladie, avons-nous dit, est, le plus souvent, consécutive à l'ingestion de matières virulentes; c'est donc par l'appareil digestif qu'elle débute et les *ganglions* lymphatiques annexés (amygdales, ganglions, sous-maxillaires, parotidiens, pharyngiens, cervicaux supérieurs, mésentériques, sous-lombaires, etc.) peuvent déjà être profondément altérés, alors que les parenchymes sont encore à peu près complètement intacts. On trouve fréquemment des lésions de l'*intestin* grêle et du cæcum, sous forme d'ulcérations de la muqueuse, de tubercules miliaires, ou d'infiltrations tuberculeuses englobant à la fois la muqueuse, la musculeuse et le tissu sous-séreux. Le *foie* est envahi dans presque tous les cas; la lésion s'y présente sous forme de granulations miliaires, jaunes, caséifiées, disséminées en grand nombre dans l'épaisseur du parenchyme, ou bien sous forme de nodosités arrondies, de couleur blanc jaunâtre, du volume d'un pois à celui d'une noisette, de consistance ferme ; sur la coupe, ces nodosités se montrent tantôt fermes, homogènes, sarcomateuses ou fibreuses en apparence ; tantôt ramollies au centre, tantôt, mais rarement, infiltrées de sels calcaires. Le *péritoine* et la *plèvre* sont assez rarement le siège d'une éruption de fines granulations

qui restent à l'état de tubercules miliaires et n'ont aucune tendance au bourgeonnement si curieux de la pommelière. Des lésions semblables à celles du foie peuvent exister dans le *poumon*, mais le plus souvent on y trouve une infinité de fines granulations grisâtres, translucides, dues à la généralisation par la voie sanguine; dans ce cas, le foie, la rate, les reins, la moelle osseuse, les mamelles sont infiltrés de productions identiques.

Il n'est pas rare de trouver les lésions localisées dans un ou plusieurs ganglions lymphatiques; les amygdales, les ganglions pharyngiens ou sous-maxillaires sont le plus souvent affectés; ils sont volumineux, indurés, noueux; ils ont subi une véritable transformation fibreuse; ils sont difficiles à inciser; leur tissu crie sous l'instrument tranchant et, sur la coupe, il a tout à fait l'aspect du tissu fibreux ancien; çà et là on voit de petits îlots de teinte jaunâtre, de consistance plus molle, comme caséeuse; parfois même on y trouve de véritables collections purulentes enkystées ou en communication avec l'extérieur par une fistule; si l'on soumet la matière caséeuse ou purulente à l'examen bactériologique; on n'y trouve pas d'ordinaire de bacilles de Koch; le bacille y existe cependant, puisque cette matière, inoculée au cobaye, dans le péritoine ou dans le tissu cellulaire, lui donne une tuberculose à bacilles.

Ces lésions ganglionnaires chroniques, à marche très lente, compatibles avec un état général satisfaisant, ont été longtemps considérées comme constituant la *scrofulose* du porc. A la scrofulose étaient encore rattachées les lésions tuberculeuses des os (côtes, vertèbres, extrémités articulaires, omoplate, coxal, etc.), qui ne sont pas très rares chez les porcs, jeunes ou vieux ; les anciens auteurs avaient déjà signalé que souvent la scrofulose ancienne s'accompagnait de tuberculose viscérale; ils ne se refusaient pas moins à admettre l'identité et même la parenté des deux affections.

Symptomes. — Le plus souvent, la tuberculose du porc évolue sans qu riene n'appelle l'attention de la personne chargée de donner des soins au malade; on ne la reconnaît qu'à l'abattoir. Parfois cependant elle entraîne des troubles locaux et généraux, variables suivant l'organe ou l'appareil envahi.

La localisation sur les organes abdominaux entraîne l'arrêt de l'engraissement, puis l'amaigrissement progressif du sujet; les muqueuses pâlissent; la peau devient sale; on observe de

la constipation, de la météorisation, des coliques, de la diarrhée passagère ; l'animal est triste ; il reste couché sous la litière pendant des journées entières ; le tire-bouchon de la queue est détendu, le ventre tombant, l'œil cave ; la palpation du ventre est douloureuse ; elle peut faire percevoir des masses plus ou moins volumineuses, dures, mamelonnées, résultant de l'altération des ganglions mésentériques ; il est rare qu'il n'existe pas quelque tumeur ganglionnaire dans l'auge, au niveau du cou ou à l'entrée de la poitrine. Sous cette forme, la maladie peut durer plusieurs mois ; — la mort survient rapidement, si la lésion se généralise par la voie sanguine.

La tuberculose pulmonaire est très rarement primitive ; elle complique, plus tôt ou plus tard, la tuberculose abdominale ; elle se traduit au début par une toux, petite, sèche, avortée et par la difficulté de la respiration ; bientôt la toux devient quinteuse, douloureuse, fréquemment suivie de vomissements ; la respiration se précipite et, peu à peu, devient pénible et dyspnéique ; l'amaigrissement est très rapide et la mort survient en quelques semaines.

Quand les méninges et les centres nerveux encéphaliques ou médullaires sont envahis, on observe des manifestations symptomatiques en rapport avec la localisation du mal ; la coexistence, en un point quelconque, d'une tumeur ganglionnaire spécifique, permet le plus souvent de rattacher à sa véritable cause le syndrome que l'on a pu enregistrer.

La *scrofulose* (tuberculose ganglionnaire) se traduit d'ordinaire par une sorte de bouffissure de la face, avec tuméfaction des parotides ; un examen attentif les montre soulevées par les ganglions sous-jacents, qui sont hypertrophiés, indurés, encore assez mobiles, sans chaleur ni sensibilité ; les ganglions rétropharyngiens, cervicaux supérieurs et sous-glossiens participent le plus souvent à la lésion, formant une sorte de chapelet de tumeurs inégales et bosselées, qui s'étend, comme un collier, d'une oreille à l'autre, en s'élargissant sous le cou, entre les deux montants du maxillaire inférieur. Des tumeurs analogues peuvent se développer à l'entrée de la poitrine, en arrière de l'épaule, dans l'aine ; à mesure qu'elles augmentent de volume, elles deviennent plus dures et plus adhérentes aux tissus voisins ; parfois cependant on constate, en un point de leur surface, un peu de fluctuation ; la tumeur se ramollit, puis s'abcède, donnant écoulement à une petite quantité de pus épais et grumeleux ; mais la tumeur ganglionnaire ne dispa-

raît pas, et l'ouverture de l'abcès persiste longtemps à l'état de fistule.

De même on peut voir survenir des gonflements osseux, entraînant une véritable arthrite tuberculeuse, quand la lésion siège au niveau d'une épiphyse. Des boiteries persistantes, des plaies fistuleuses suppurant indéfiniment, la nécrose, la carie, etc., peuvent compliquer ces lésions osseuses dont l'évolution est toujours extrêmement lente.

Diagnostic. — Il est bien rare que le vétérinaire soit consulté au sujet d'un porc tuberculeux vivant ; le plus souvent, c'est après la mort qu'il est appelé à donner son avis sur la nature des lésions observées ; dans ce cas, il n'y a pas, d'ordinaire, de difficultés réelles ; en cas de doute cependant, il ne faudrait pas trop compter sur l'examen microscopique ; chez le porc, en effet, plus encore que chez le bœuf, la recherche du bacille est difficile et le résultat négatif de cette recherche n'autorise pas à conclure à la non-existence de la tuberculose ; à l'examen des lamelles préparées extemporanément par frottis, il faut joindre l'étude méthodique des coupes et *surtout l'inoculation.*

Sur les coupes, même en l'absence de bacilles, on peut se convaincre de la nature de la lésion par la constatation des follicules tuberculeux typiques, presque toujours très riches en cellules géantes.

L'inoculation au cobaye, pratiquée dans le péritoine et dans le tissu cellulaire sous-cutané de la face interne de la cuisse, permet d'acquérir assez vite la certitude qui faisait défaut. En effet, bien que le cobaye résiste longtemps d'ordinaire, surtout quand le produit inoculé provenait d'une lésion chronique, osseuse ou ganglionnaire, les ganglions du pli du flanc s'hypertrophient rapidement, s'indurent, puis deviennent obscurément fluctuants ; on peut les ponctionner, les extirper, examiner leur contenu et y trouver des bacilles ; que si le résultat est encore négatif, on peut inoculer ce contenu à un second cobaye qui, dans huit ou dix jours, et par le même procédé, donnera la réponse attendue.

Il est parfois possible de prendre pour des lésions tuberculeuses, les altérations que provoque la pneumo-entérite infectieuse du porc (hog-choléra) quand elle affecte la forme lente ; Roloff avait décrit cette maladie comme une *entérite scrofuleuse.* En outre des caractères macroscopiques aujourd'hui bien connus, qui permettent de faire dans l'immense ma-

jorité des cas, le diagnostic de la pneumo-entérite, on trouverait, s'il en était besoin, dans l'examen microscopique, dans la culture et dans l'inoculation du contenu caséeux des ganglions suspects, des moyens certains d'un diagnostic très rapide.

Si l'on était consulté au sujet d'un porc malade, il est bien certain que les seuls signes cliniques permettraient rarement de faire le diagnostic. L'injection de tuberculine constituerait le moyen le plus sûr et le plus rapide de sortir d'embarras; chez le porc comme chez le bœuf tuberculeux, la réaction provoquée par la tuberculine est spécifique et caractéristique; la dose à injecter varie, suivant le poids du sujet, entre 10 et 25 centigrammes.

Marche de la maladie. — C'est une opinion généralement admise que la tuberculose est rare chez le porc, surtout parce qu'elle revêt, dans cette espèce, la forme aiguë, galopante si l'on peut dire; en sorte que le malade succombe rapidement, avant d'avoir pu répandre autour de lui les germes du mal.

S'il est vrai que les choses se passent ainsi d'ordinaire, il y a cependant de nombreuses exceptions; depuis quelques années, j'ai recueilli plus de trente faits de scrofulose ou de tuberculose chronique chez le porc; toujours la maladie se présente avec le même aspect: lésions massives, assez clairsemées, riches en cellules géantes, très pauvres en bacilles, si pauvres qu'il faut parfois examiner avec soin quatre ou cinq coupes avant d'en rencontrer; mais l'inoculation des produits suspects dans le péritoine de cobayes démontre bientôt qu'il s'agit réellement de tuberculose; — ce n'est pas que le cobaye succombe rapidement; au contraire; j'en ai vu qui résistaient trois, quatre mois et plus; mais ceux-là même qui ont l'air de se bien porter ont pourtant de graves lésions viscérales; si on les sacrifie cinq ou six semaines après l'inoculation, on trouve la rate, le foie, et parfois le poumon farcis de gros tubercules, peu nombreux, au centre desquels il est facile de mettre en évidence, de rares bacilles de Koch.

L'inoculation en série produit des effets analogues à ceux que j'ai signalés pour la scrofulose de l'homme: à mesure que les passages se multiplient, la mort survient plus rapidement; les lésions, plus fines, plus confluentes, sont aussi plus riches en bacilles et, lorsqu'on a eu recours à l'inoculation intra-veineuse, les lapins, à compter du cinquième ou du

sixième passage, meurent en vingt à vingt-cinq jours d'une véritable septicémie tuberculeuse ; la rate, la moelle osseuse, le foie, sans présenter de tubercules visibles à l'œil nu, sont farcis d'une myriade de follicules tuberculeux microscopiques d'une richesse incroyable en bacilles de Koch.

D'ailleurs, quelle que soit son origine, le bacille de la tuberculose du porc est toujours identique à lui-même, identique aussi aux bacilles des autres mammifères. Les cultures et les inoculations au cobaye le démontrent surabondamment.

§ 3. — Tuberculose du cheval.

La tuberculose du cheval est une affection relativement très rare ; néanmoins on a publié, depuis quinze ans, un nombre d'observations suffisant pour qu'on puisse tenter de décrire les principales formes qu'elle peut affecter.

Chez le cheval, en effet, la maladie peut se localiser, soit sur les organes de la cavité abdominale, soit sur ceux de la cavité thoracique ; elle débute tantôt par les uns, tantôt par les autres, et se généralise ensuite ; mais, le plus souvent, c'est par les voies digestives que pénètre le contage.

Chose curieuse, tous les cas observés jusqu'ici sont restés isolés, bien que le plus souvent, le sujet malade appartînt à une écurie nombreuse ; la raison paraît tenir à ce que d'ordinaire les lésions se développent d'abord sur les organes de la cavité abdominale ; le poumon n'est envahi que secondairement et tardivement ; d'autre part, on n'a pas l'habitude de conserver longtemps le cheval qui ne peut plus travailler ; on le fait sacrifier ; or, le cheval tuberculeux devient promptement incapable de tout travail ; il en résulte qne les lésions pulmonaires, quand elles existent, n'ont pas le temps de subir le ramollissement d'où procède le jetage ou l'expectoration virulente qui constitue l'agent le plus efficace de la contagion.

S'il est certain que la voie intestinale est la principale porte d'entrée du bacille, on ne sait rien de précis sur l'origine du contage. Lehnert a publié l'intéressante observation d'un poulain devenu tuberculeux à la suite d'un long séjour dans une étable renfermant des vaches phtisiques (1).

Lésions. — Les lésions que l'on trouve à l'autopsie du che-

(1) Sachsen Jahresbericht, 1888.

val tuberculeux sont ordinairement très différentes de celles que nous avons étudiées chez le bœuf et chez le porc.

1° Le plus souvent, avons-nous dit, la maladie débute sur les organes de la cavité abdominale ; elle frappe surtout les ganglions, la rate, le foie, le péritoine, parfois l'intestin ; presque toujours aussi, mais secondairement, le poumon.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule toujours, en quantité variable, un liquide citrin et transparent, ou roussâtre et grumeleux.

Le péritoine est parfois hérissé de petites tumeurs arrondies, lisses, fermes, gris rosé ou blanchâtres, du volume d'un grain de mil à celui d'un pois ou d'une noisette.

Les ganglions sous-lombaires sont ordinairement transformés en une énorme tumeur, pouvant aller du diaphragme au bassin, englobant l'aorte, la veine cave, les reins. Irrégulière, bosselée, la tumeur présente une coupe lisse, blanchâtre, veinée de gris, succulente, parfois uniformément ferme et résistante, le plus souvent ramollie et caséeuse par places. Les ganglions du bord concave de l'intestin sont presque toujours volumineux, de couleur blanchâtre ou gris rosé, tantôt fermes, homogènes, succulents, tantôt complètement caséeux.

Ordinairement la rate est énorme, grandie dans toutes ses dimensions ; elle est farcie de tumeurs blanchâtres, arrondies, fermes, succulentes, rarement caséeuses, d'un volume variable depuis celui d'une noisette à celui d'une pomme ; son tissu est ferme et, lorsqu'on le déchire, les glomérules de Malpighi apparaissent très grossis ; ils ont le volume d'un pois et leur teinte rose pâle tranche sur le fond rouge brun de l'organe.

Le foie est toujours volumineux ; il est parfois infiltré de tumeurs analogues à celles de la rate. Souvent la coupe paraît striée de veines délicates d'un blanc grisâtre accusant fortement sa lobulation ; il existe là une cirrhose-porte des plus intéressantes.

L'intestin est assez souvent le siège de lésions importantes qui sont surtout localisées sur les plaques de Peyer de l'iléon. Tantôt ce sont de véritables tumeurs épaisses, mollasses, rouges et assez lisses à la surface ; tantôt les tumeurs sont ulcérées, le fond de l'ulcération renfermant une matière pulpeuse, jaunâtre ou noirâtre, très fétide ; tantôt enfin, il n'existe au niveau de la plaque qu'une ulcération dont la profondeur est accrue par l'épaississement induré de la muqueuse à son pourtour.

Le poumon est presque toujours infiltré de lésions manifestement plus récentes que celles des organes abdominaux. Il est volumineux et lourd; néanmoins il surnage à la surface de l'eau ; il est encore souple, élastique et tenace; en l'incisant, on a la sensation d'un tissu résistant, un peu induré; la coupe offre l'aspect suivant : sur un fond rouge vif, uniforme, apparaissent une multitude de points blanc sale, irréguliers, rameux, anastomosés, donnant à l'organe une sorte de lobulation irrégulière ; ce tissu nouveau, anormal, est homogène; il a le même aspect dans toute son épaisseur ; nulle part, il n'affecte la forme d'une nodosité arrondie avec une paroi fibreuse plus ou moins épaisse et résistante ; nulle part il n'existe de cavernes ou simplement de foyers de ramollissement ; on dirait qu'il s'agit d'une infiltration diffuse, irrégulièrement répartie, du tissu conjonctif interlobulaire.

Toutes ces lésions sont d'une richesse incroyable en bacilles spécifiques qui semblent toujours un peu plus longs que dans les autres espèces. Nous avons vu que l'inoculation au cobaye et les cultures démontrent qu'ils sont identiques aux bacilles qu'on rencontre chez les autres mammifères.

2° Il est aussi des cas où la tuberculose a débuté d'emblée par le poumon ; alors les caractères des lésions sont très variables. — Tantôt il s'agit de nodosités arrondies du volume d'un grain de chènevis, d'un pois ou d'une noisette disséminées assez régulièrement dans la masse du parenchyme ; ces petites tumeurs sont formées d'une paroi fibreuse, épaisse et résistante, emprisonnant une matière caséeuse, molle, très riche en bacilles. — Tantôt on croirait avoir affaire à une néoplasie sarcomateuse ou carcinomateuse, généralisée au poumon ; blanches, fermes, homogènes dans toute leur étendue, sans foyers de ramollissement, de dimensions variables depuis celles d'une noisette à celles d'une noix ou d'un œuf de pigeon, ces véritables tumeurs ne provoquent pas d'irritation du tissu pulmonaire qui conserve son aspect normal à leur voisinage immédiat ; ces lésions résultent de l'agglomération d'un grand nombre de follicules tuberculeux ; elles n'ont aucune tendance à la caséification ; elles sont très riches en cellules géantes et très pauvres en bacilles. — Tantôt enfin il s'agit d'une véritable pneumonie caséeuse, plus ou moins étendue, avec dilatations bronchiques et cavernes résultant de la fonte progressive du tissu caséeux.

Dans tous ces cas, les ganglions bronchiques sont envahis

de bonne heure ; ils sont hypertrophiés, farcis de tubercules miliaires ou, plus souvent, caséeux et ramollis.

Parfois aussi la plèvre et le péricarde sont le siège de lésions tuberculeuses plus ou moins graves; il s'agit, ou bien de tubercules miliaires isolés ou réunis en grappes, grisâtres ou blanchâtres, assez fermes, toujours peu volumineux, ou bien d'un épaississement considérable du derme de la séreuse qui semble avoir subi une véritable infiltration caséeuse.

On peut encore trouver des lésions variables des amygdales, des ganglions sous-maxillaires, pharyngiens, cervicaux supérieurs ou inférieurs, etc..., des reins, de l'utérus, des mamelles, du myocarde, etc.; on a décrit aussi des ulcérations des bronches, de la trachée, du larynx et mêmes des cavités nasales.

Chose importante à noter : il est absolument rare que les lésions tuberculeuses du cheval se calcifient.

Symptomes. — Ce qui domine la symptomatologie dans la plupart des cas observés, c'est l'inaptitude au travail, alors que rien encore, dans l'état général du sujet, ne semble indiquer qu'il est malade. L'animal s'essouffle rapidement; au moindre effort qu'on exige de lui, on le voit s'arrêter bientôt, battant du flanc, la tête étendue, les naseaux dilatés, tremblant sur les membres, refusant d'avancer. L'examen minutieux des grands appareils ne montre aucune lésion capable d'expliquer cette impotence fonctionnelle.

Bientôt survient un amaigrissement rapide en dépit de l'appétit conservé et de la bonne qualité des aliments; en même temps apparaît d'ordinaire une *polyurie* abondante qui persiste pendant plusieurs semaines et qui joue sans doute un rôle important dans le dépérissement si rapide du sujet : en effet, non seulement la quantité d'urine excrétée s'élève au double, au triple, au quadruple du chiffre normal, mais encore la proportion d'urée y est bien plus considérable et l'acide urique, qui fait défaut dans l'urine normale des herbivores, s'y montre en quantité relativement élevée, tandis que l'acide hippurique, si abondant d'ordinaire, tombe à un chiffre insignifiant ou disparaît ; en un mot le cheval tuberculeux excrète, *à ce moment*, de l'urine d'autophage, indiquant une consomption rapide de l'organisme.

J'ai toujours observé cette polyurie dans les 11 cas de tuberculose abdominale que j'ai observés personnellement ; j'y attache une importance diagnostique de premier ordre.

Tous ces signes s'aggravent rapidement : l'animal tombe dans le marasme, il ne peut plus marcher qu'en titubant ; l'appétit devient capricieux ou disparaît ; on constate de la fièvre persistante, souvent plus élevée le matin que le soir, ne dépassant guère 1 degré ou 1 degré 1/2. A ce moment, la quantité d'urine excrétée peut revenir à la normale et l'on y trouve parfois un peu d'albumine ; alors aussi l'auscultation révèle de la rudesse du murmure vésiculaire, partout conservé d'ailleurs, et parfois, çà et là, un peu de crépitation à la fin de l'expiration ; la sonorité à la percussion est partout normale ou très légèrement diminuée. Le cœur peut offrir aussi de légers troubles fonctionnels : premier bruit plus sourd, souvent dédoublé ; deuxième bruit plus net, plus éclatant ; de temps à autre, un peu de pouls veineux, indice de la gêne qu'éprouve le ventricule droit à chasser le sang qui le distend. Rien de bien significatif, en somme.

Vers la fin de la maladie les membres peuvent s'engorger, et il peut survenir de la diarrhée profuse.

Tous ces signes s'observent surtout dans la tuberculose abdominale, la plus fréquente et la mieux étudiée ; l'exploration rectale augmente souvent les probabilités du diagnostic en permettant de constater la présence d'une tumeur volumineuse à la région sous-lombaire.

Dans la forme pulmonaire, on constate presque toujours de la toux, ordinairement petite, sèche, quinteuse, pénible pour le sujet ; cette toux s'accompagne aussi, d'ordinaire, d'une petite quantité de jetage muqueux ; il est rare que le jetage soit abondant et purulent ; il faut pour cela que les lésions pulmonaires aient subi le ramollissement caséeux et se soient transformées en véritables cavernes, en communication avec les bronches. Sauf ce cas très rare, l'exploration de la poitrine ne donne guère plus de renseignements qu'à la dernière période de la tuberculose abdominale.

Toutefois, quand la plèvre est envahie, il peut survenir un épanchement plus ou moins abondant qui se révèle par les signes ordinaires de l'hydrothorax. On a signalé aussi des hémorragies nasales, plus ou moins fréquemment répétées ; des engorgements spécifiques des ganglions extérieurs, sous-glossiens, parotidiens, pré-scapulaires, etc...

Diagnostic. — Le diagnostic de la tuberculose du cheval ne paraît pas très difficile. Cinq fois il m'a été possible de porter exactement le diagnostic : *Tuberculose abdominale ;* la

faiblesse, l'essoufflement, l'amaigrissement progressif, la *pisse*, la constatation d'une tumeur volumineuse à la voûte sous-lombaire, sont caractéristiques.

Dans la forme pulmonaire, la toux ne constitue pas un signe aussi important que la tumeur sous-lombaire; mais s'il existe du jetage, l'examen microscopique et l'inoculation permettent de faire assez promptement un diagnostic certain.

En cas d'épanchement pleurétique, il faut toujours envisager la possibilité d'une lésion morveuse ou tuberculeuse : l'inoculation est encore le moyen le plus sûr d'être fixé; il convient de la faire par l'injection dans le péritoine d'une grande quantité de liquide, 2 cent. cubes au moins, 5 à 6 de préférence.

Enfin l'injection de tuberculine est encore appelée à rendre de grands services dans les cas douteux; il faut injecter de 30 à 40 centigrammes, suivant la taille des sujets.

§ 4. — Tuberculose des petits ruminants.

Le mouton et la chèvre sont très rarement tuberculeux dans les conditions naturelles de leur entretien; on peut cependant leur donner la tuberculose expérimentalement; s'ils résistent d'ordinaire à l'inoculation sous-cutanée et même à l'injection intra-oculaire, l'injection intra-veineuse leur donne une tuberculose miliaire aiguë assez rapidement mortelle; l'ingestion répétée de matières tuberculeuses, riches en bacilles, réussit également à les infecter.

La description qu'ont donnée de la phtisie pulmonaire du mouton, Hurtrel d'Arboval, Dupuy, Delafond, etc., ne permet pas de savoir exactement à quelle affection ils ont eu affaire; il est probable qu'il s'agissait de la broncho-pneumonie vermineuse, si fréquente et si grave dans les années humides, et qui ressemble tant à la pneumonie caséeuse de la phtisie de l'homme, que M. G. Colin la désignait sous le nom de phtisie vermineuse; à côté de foyers étendus de pneumonie diffuse, on peut voir des foyers nodulaires « d'apparence tuberculeuse, du volume d'un grain de mil à celui d'un pois, d'un gris jaunâtre et demi-transparents..... ; leur consistance diminue du centre à la périphérie..... ; ils peuvent prendre le caractère caséeux et même subir l'infiltration crétacée; la plupart occupent la périphérie du poumon, et particulièrement les bords ; beaucoup sont immédiatement sous la plèvre viscérale » (Neumann).

Le plus simple examen microscopique du liquide obtenu par le raclage de la coupe, montrant les œufs ou les embryons du *strongylus rufescens*, permet de rattacher ces lésions à leur véritable cause.

Il ne paraît pas douteux néanmoins que la cohabitation prolongée avec des bovidés tuberculeux ne réussisse à transmettre la tuberculose à quelques moutons.

En Saxe, par exemple, où la tuberculose bovine est si fréquente (17,4 0/0), sur 85.701 moutons sacrifiés en 1891, dans les abattoirs surveillés, 30 ont été trouvés tuberculeux, soit 0,035 0/0; on peut admettre que la moitié environ de ce chiffre se rapporte à des cas de tuberculose vraie.

On a publié quelques observations de tuberculose non expérimentale de la chèvre ; bien que, pour la plupart, il manque la constatation du bacille ou le résultat de l'inoculation, néanmoins, pour quelques-unes, le diagnostic paraît avoir été porté justement.

Carsten Harms a trouvé à l'autopsie d'une chèvre étique, des nodules et des cavernes pulmonaires qu'il rattache sans hésitation à la tuberculose ; les nodules étaient du volume d'un grain de mil à celui d'un pois ; sur la coupe, quelques-uns étaient gris et luisants, la plupart étaient jaunes et mats. Quant aux cavernes, leurs dimensions variaient de celles d'une noisette à celles d'un œuf de pigeon ; leurs parois étaient lisses ; la cavité de quelques-unes était traversée par des espèces de cordages.

Lydtin dit avoir observé la tuberculose sur 3 chèvres logées dans une étable à vaches dont plusieurs étaient atteintes de pommelière ; les chèvres malades maigrissaient peu à peu et toussaient ; les muqueuses devenaient pâles ; la sécrétion lactée diminuait à ce point que les bêtes, ne rapportant plus aucun profit, étaient sacrifiées. Chez ces 3 chèvres, les lésions étaient localisées dans le parenchyme pulmonaire et sur la plèvre.

Detroye a observé à la clinique de l'École de Lyon en 1882, une chèvre laitière qui maigrissait rapidement, toussait, se ballonnait fréquemment et dont le lait s'était tari. A l'autopsie on trouva de la pleurésie, des tubercules nombreux du poumon, la plupart caséifiés, et une caverne du volume d'un œuf de poule, à parois anfractueuses, bourgeonneuses, renfermant un putrilage grumeleux, jaune verdâtre, inodore ; les ganglions mésentériques étaient tous hypertrophiés, du vo-

lume d'une bille à jouer à celui d'un œuf de poule ; sur la coupe ils paraissaient formés d'une coque fibreuse, peu épaisse, contenant de la matière tuberculeuse, non ramollie. — Le diagnostic ne paraissant pas douteux, l'examen histologique et l'inoculation ne furent pas pratiqués ; (communication inédite).

Thomassen a rapporté au 2e congrès de la tuberculose l'autopsie d'une chèvre de 15 mois, élevée depuis sa naissance avec le lait d'une vache très probablement tuberculeuse ; la chèvre avait de la tuberculose miliaire des poumons, du foie et de la rate ; les ganglions thoraciques et mésentériques étaient hypertrophiés et caséeux ; la muqueuse de l'intestin grêle était couverte d'ulcérations. L'examen du jetage, celui des lésions y montrèrent des bacilles de Koch en abondance.

L'observation d'E. Alston est relative à une chèvre de 3 ans, abattue pour cause de maigreur excessive : les poumons étaient parsemés de foyers gris-jaunâtre ; les ganglions bronchiques étaient énormes ; l'examen fait par Mac-Fadyean a démontré la nature bacillaire des lésions. (*Journ. of. Comp. Path.*, 1892.)

Bollinger avait déjà tuberculisé des chèvres et Leisering des moutons, en leur faisant ingérer de grandes quantités de matière tuberculeuse.

Mais on voit par ce qui précède que si le mouton et la chèvre peuvent devenir tuberculeux, même en dehors des conditions expérimentales, le fait n'en est pas moins tout à fait exceptionnel.

§ 5. — Tuberculose du chien et du chat.

Les carnivores, le chien plus encore que le chat, ont été longtemps considérés comme réfractaires à la tuberculose ; ils résistent d'ordinaire à l'inoculation sous-cutanée, mais ils succombent fatalement à l'injection intra-veineuse d'une petite quantité de culture ou de produit tuberculeux provenant d'un mammifère ; (le chien résiste à l'injection de grandes quantités de cultures de tuberculose aviaire).

Nous avons vu également que le chat jeune devient facilement tuberculeux lorsqu'on lui fait ingérer du lait ou des viscères tuberculeux. L'aptitude à contracter la tuberculose est d'autant plus accusée que l'animal est plus jeune : dans une de mes expériences, quatre chats de six semaines

et leur mère avaient reçu une pâtée à laquelle on avait mélangé une très abondante culture du bacille de la tuberculose ; tous les animaux avaient participé au repas ; tandis que les quatre petits chats mouraient, comme c'est la règle, dans un délai variant de six semaines à quatre mois, la mère restait vigoureuse et bien portante ; elle avait cependant des lésions tuberculeuses de la rate, du foie et du poumon, comme le montra l'autopsie pratiquée plusieurs années après.

En dehors des conditions expérimentales, le chien et le chat peuvent aussi devenir tuberculeux. Depuis que l'attention a été attirée sur ce point, les faits se sont multipliés de telle sorte que la littérature vétérinaire en renferme, à l'heure actuelle, plus de cent observations.

Dans la grande majorité des cas, il s'agissait d'animaux appartenant à des personnes tuberculeuses, cohabitant avec elles, et qui semblent bien s'être contaminés, soit par l'ingestion des crachats, des matières vomies ou des restes d'aliments, soit surtout par inhalation des poussières virulentes résultant de la dessiccation des crachats ; dans quelques cas il s'agissait d'animaux manifestement infectés, soit à la maison par du lait cru, soit à l'abattoir par des viscères tuberculeux.

Lésions. — Les lésions de la tuberculose chez les carnivores sont éminemment variables ; elles peuvent frapper tous les organes ; elles se manifestent rarement sous la forme de *granulations miliaires* ; plusieurs fois, je les ai vues localisées exclusivement aux ganglions lymphatiques du thorax ou de l'abdomen ; ces ganglions formaient des tumeurs énormes, ordinairement creusées de vacuoles renfermant un liquide séreux, louche ou grumeleux. Le plus souvent, elles siègent sur le poumon où elles se montrent sous forme de foyers plus ou moins étendus de broncho-pneumonie caséeuse, parsemés de petites cavernes, provenant de la dilatation des bronchioles, ou de l'ulcération progressive du tissu caséifié. Souvent aussi la rate, le foie, les reins sont le siège de tumeurs blanchâtres, résistantes, de forme et de dimensions variables, d'aspect sarcomateux, que l'examen bactériologique montre dues au bacille de Koch. J'ai décrit dans ce dictionnaire comme appartenant à la *leucocythémie* (*voyez* ce mot) des lésions du péritoine, de la plèvre et du péricarde dont l'examen bactériologique m'a depuis démontré la nature tuberculeuse : je n'ai rien à changer à la description que j'en donnais alors :

« Dans certaines formes d'ascite chez le chien, donnant à

la ponction une grande abondance de liquide séreux, limpide, un peu jaunâtre, transparent, en outre d'une hypertrophie considérable des ganglions sous-lombaires, on trouve sur le mésentère et surtout sur l'épiploon des myriades de petites tumeurs, arrondies ou aplaties, d'une couleur blanche ou opaline, de dimensions variables depuis celles d'un grain de mil à celles d'un pois, qui donnent à la séreuse l'aspect d'un voile garni de perles ou de jais blanc... Les mêmes tumeurs se retrouvent avec le même aspect et les mêmes caractères, sur la plèvre viscérale ou pariétale, dans certaines formes d'hydrothorax; elles se sont développées à la face profonde de la séreuse dont l'épithélium est respecté et elles refoulent autour d'elles le tissu pulmonaire voisin, qui ne semble pas participer au processus néoplasique. Enfin le péricarde, pariétal ou viscéral, peut être, lui aussi, envahi par la néoplasie; mais chez lui, elle affecte une forme différente : elle infiltre et épaissit les couches profondes de la séreuse au point de lui donner 3, 4, 5, et jusqu'à 8 millimètres d'épaisseur. Le contraste est frappant, lorsqu'on a incisé le muscle cardiaque, entre la minceur de l'endocarde et l'énorme épaisseur du péricarde; ici encore l'épithélium est conservé et l'altération coïncide avec une hydropisie plus ou moins considérable du sac péricardique. Ces lésions de la plèvre et du péricarde sont ordinairement concomitantes..... »

A cette description toujours exacte, j'ajouterai que la plèvre est souvent, comme le péricarde, le siège d'un épaississement considérable, lisse à la surface, avec des saillies arrondies ou mamelonnées; sur la coupe, le tissu nouveau est blanchâtre, homogène, dense, ferme, non friable, mais cassant.

L'intestin est rarement le siège de lésions spécifiques; j'en ai pourtant recueilli un bel exemple sur un jeune chat; la muqueuse de l'intestin grêle était couverte d'ulcérations tuberculeuses; l'une d'elles avait perforé l'intestin et provoqué une péritonite mortelle.

Signes et diagnostic. — Les symptômes les plus constants sont ceux d'une cachexie rapidement progressive; en dépit d'une nourriture abondante et de bonne qualité, l'animal maigrit sans cesse ; il est triste, facilement essoufflé; il reste volontiers couché.

A ces symptômes généraux s'ajoutent ceux qui dérivent du siège particulier de la lésion : la toux quinteuse, fréquemment suivie de vomituritions, la respiration précipitée, anhé-

lante, dyspnéique, sont les signes les plus souvent observés; chez les jeunes chiens, on pourrait croire qu'on a affaire à la broncho-pneumonie catarrhale qui complique si fréquemment la « *maladie* ». Le plus simple examen du jetage permet de faire le diagnostic, car il fourmille de bacilles de Koch. — L'ascite, l'hydrothorax, l'hydro-péricarde doivent toujours faire songer à la tuberculose; l'inoculation d'une quantité notable du liquide obtenu par la ponction est le meilleur moyen de faire le diagnostic. — La tuberculose ganglionnaire provoque toujours l'ensemble des symptômes qui accompagnent l'adénopathie bronchique; ici la nature tuberculeuse de la lésion ne peut qu'être soupçonnée; on n'a pas de produits à examiner ou à inoculer; ce serait le cas de recourir à la tuberculine; entre les mains de Bang et de Fröhner, elle a permis de faire le diagnostic dans des cas douteux; il convient d'injecter de 5 à 10 centigrammes suivant la taille des sujets. (Les chiens sains supportent, sans fièvre, sans accident, 50, 60 et jusqu'à 100 centigrammes de tuberculine.)

§ 6. — Tuberculose des oiseaux.

La tuberculose est une maladie fréquente chez les oiseaux de basse-cour; elle sévit sur eux sous forme épidémique; elle frappe les poules, les faisans, les pigeons, les dindons, les paons, les pintades, etc.; les petits oiseaux même peuvent la contracter expérimentalement.

Lésions. — Les lésions siègent surtout et presque exclusivement sur les organes de l'appareil digestif. C'est le foie qui est le plus souvent et le plus gravement malade; il est toujours très volumineux et comme farci de granulations tuberculeuses de dimensions variables: tantôt c'est une fin piqueté blanchâtre, si abondant qu'on croirait l'organe saupoudré de sable fin; tantôt ce sont de petites nodosités, dures, blanchâtres ou jaunâtres, du volume d'un grain de millet ou d'un pois; tantôt ce sont de grosses tumeurs arrondies, blanchâtres, fibreuses, fermes ou ramollies au centre, du volume d'une noisette, d'une bille à jouer ou d'une noix; (j'en ai souvent vu de semblables chez le paon et le dindon); tantôt ce sont de véritables granulations grises et translucides, analogues à celles de la granulie; cette forme m'a paru plus fréquente chez le faisan. Entre les granulations, le tissu ne paraît pas modifié; il est cependant plus friable qu'à l'ordinaire, et

les ruptures du foie tuberculeux, entraînant une hémorrhagie mortelle, ne sont pas très rares chez les poules.

La rate est presque aussi souvent malade que le foie; elle est ordinairement infiltrée de très fines granulations blanchâtres; mais ce sont parfois de véritables tubercules durs, calcaires, agglomérés en masses irrégulières, parfois très volumineuses.

L'intestin est très fréquemment envahi; tantôt il s'agit d'une véritable infiltration tuberculeuse englobant la séreuse, la musculeuse et la muqueuse, plus ou moins gravement ulcérée; tantôt et plus souvent, il s'agit de granulations agglomérées en amas considérables qui vont jusqu'à obstruer le conduit intestinal.

Le péritoine est assez souvent le siège d'une éruption de tubercules miliaires, à surface lisse, blancs et fermes; dans ce cas on observe ordinairement de l'ascite.

Les poumons sont rarement malades; la lésion s'y montre sous forme de petites masses blanchâtres, caséeuses, résultant de l'agglomération de tubercules miliaires.

Quel que soit le siège ou la forme de la lésion, elle se montre toujours extrêmement riche en bacilles; on les y trouve sous forme de touffes ou d'amas feutrés, parfois si épais qu'ils masquent la disposition des éléments anatomiques.

Ces bacilles semblent généralement un peu plus longs que ceux que l'on rencontre chez les mammifères tuberculeux; ils ont d'ailleurs les mêmes caractères spécifiques; ils réagissent comme eux aux mêmes matières colorantes; ils se développent bien sur les mêmes milieux de culture; en thèse générale, le bacille de la tuberculose aviaire paraît plus vigoureux; il résiste plus longtemps aux causes naturelles de destruction; il cultive plus vite et plus abondamment, toutes choses égales d'ailleurs; la culture se fait encore à 43°, température à laquelle s'arrête la culture du bacille de la tuberculose humaine; les cultures sur milieux solides sont moins consistantes, plus molles, plus grasses; elles s'étalent facilement, sans pression notable. Ces caractères différentiels sont si constants et si accusés qu'ils expliquent comment on a voulu, dans ces dernières années, faire de la tuberculose aviaire une affection absolument distincte de la tuberculose humaine et sans aucun rapport avec elle. Nous verrons plus loin ce qu'il en faut penser.

Symptômes et diagnostic. — Les symptômes de la tuber-

culose des oiseaux sont extrêmement vagues ; le plus saillant c'est l'amaigrissement progressif des sujets ; on s'en rend compte en explorant le bréchet : les pectoraux sont complètement émaciés, ce qui le rend tranchant. Les sujets sont moins vifs, comme nonchalants ; la crête est flasque et pâle ; l'animal meurt étique. Dans une basse-cour que l'on sait infectée, ces signes suffisent à signaler quelques sujets tuberculeux ; ils seraient absolument insuffisants pour faire le diagnostic d'un cas isolé.

Il peut arriver que l'animal boite ; l'exploration du membre peut montrer alors une tuméfaction articulaire, parfois une ulcération dont le pus renferme de nombreux bacilles ; alors le diagnostic est facile, même du vivant du sujet.

Le diagnostic *post mortem* est très facile ; il suffit d'écraser un fragment du foie malade et d'en étaler une parcelle entre deux lamelles pour, après coloration par le procédé d'Ehrlich ou celui de Ziehl, mettre en évidence les bacilles spécifiques, qui existent en quantité ordinairement considérable.

Étiologie. — Lorsqu'une basse-cour est infectée, la maladie s'y perpétue d'une façon désespérante ; le repeuplement, après sacrifice de tous les animaux contaminés, ne suffit pas à la faire disparaître, si l'on n'a pas, au préalable, désinfecté à fond tous les locaux et tous les ustensiles à l'usage des volailles.

Dans la grande majorité des cas, la tuberculose apparaît dans une basse-cour après l'importation de sujets nouvellement achetés ; ceux-ci, qui provenaient sans doute d'une basse-cour infectée, deviennent malades plus ou moins rapidement, maigrissent et meurent ; d'autres sujets deviennent malades à leur tour, même parmi les anciens et la maladie peut s'éterniser ainsi dans la basse-cour, frappant le tiers, la moitié ou les trois quarts des sujets. La contagion s'effectue toujours par les voies digestives ; chez la plupart des malades, les excréments renferment de grandes quantités de bacilles ; les volailles saines qui vont sans cesse picorant s'infectent ainsi par l'ingestion continuelle de matières virulentes.

D'ailleurs l'expérimentation démontre qu'il suffit de faire manger à une poule une petite quantité de foie provenant d'une volaille tuberculeuse pour tuer la poule en quelques mois, avec des lésions qui reproduisent exactement celles de la tuberculose naturelle.

L'inoculation intra-péritonéale donne des résultats identi-

ques. L'inoculation sous-cutanée provoque parfois seulement une tuberculose locale, sans retentissement sur la santé générale du sujet. L'injection intra-veineuse d'une dilution filtrée de matière tuberculeuse ou d'une culture, tue fatalement en quelques semaines la poule mise en expérience; à l'autopsie, le foie et la rate sont démesurément grandis dans tous les sens, congestionnés et friables, et l'examen bactériologique les montre littéralement farcis d'une myriade de follicules tuberculeux microscopiques, extrêmement riches en bacilles.

L'importation d'un sujet malade ne constitue pas le seul mode d'apparition de la maladie dans les basses-cours. Il existe un certain nombre de faits bien observés dans lesquels il paraît évident que des volailles ont été infectées par les crachats purulents de personnes phtisiques chargées de leur donner des soins. D'autre part, MM. Guerrin et Baivy ont observé la tuberculose chez des poules élevées dans des abattoirs où elles se nourrissaient de viandes altérées et de viscères tuberculeux. A ces faits d'observation pure, on oppose les résultats de l'expérimentation : il est certain que l'on ne réussit pas d'ordinaire à donner aux poules la tuberculose de l'homme ou des mammifères, soit par inoculation, soit par ingestion. Straus et Wurtz ont fait ingérer à six poules des quantités formidables de crachats de phtisiques sans les rendre tuberculeuses; j'ai répété cette expérience, sans plus de succès, en empruntant la matière ingérée aux tuberculoses du bœuf, du cheval et du porc.

Mais est-on bien sûr de pouvoir réaliser expérimentalement toutes les conditions de la contagion naturelle ? Qu'un seul sujet d'une basse-cour nombreuse se laisse envahir par les bacilles provenant de l'homme ou du bœuf, et ces bacilles, acclimatés à l'organisme de la poule, se transmettront ensuite plus aisément aux autres animaux de la basse-cour.

Avec Rivolta, Maffucci, Straus et Gamaléia, la plupart des expérimentateurs ont échoué quand ils ont essayé de transmettre la tuberculose des mammifères aux oiseaux; tous ont noté que le cobaye résiste d'ordinaire à l'inoculation *sous-cutanée* de la tuberculose aviaire et que s'il succombe à l'inoculation *intrapéritonéale*, les lésions sont très différentes de celles que provoque la tuberculose humaine : la rate est énorme, rouge et molle; rarement elle présente des tubercules, non plus que le foie ou les poumons; rate et

foie sont cependant farcis de follicules tuberculeux microscopiques, très riches en bacilles.

Mais, d'une part, MM. Cadiot, Gilbert et Roger et MM. Courmont et Dor ont montré que l'inoculation de la tuberculose humaine aux poules réussit *parfois* à les tuberculiser et que cette tuberculose peut être inoculable en série. D'autre part, s'il est vrai que les lésions qu'on observe chez le cobaye, consécutivement à l'inoculation de la tuberculose aviaire, sont très différentes objectivement de celles qu'on observe après l'inoculation de la tuberculose humaine, j'affirme qu'il suffit d'un petit nombre de passages successifs, de cobaye à cobaye, pour que ces lésions reproduisent exactement le type si bien décrit par Villemin.

Enfin, il ne faut pas oublier que le lapin a une réceptivité sensiblement égale pour les deux tuberculoses et qu'après deux ou trois passages de lapin à lapin, les lésions sont tellement identiques qu'il est impossible d'en reconnaître l'origine.

Tous ces faits tendent à établir que le bacille de la tuberculose, si résistant à toutes les causes de destruction, peut cependant éprouver de profondes modifications par les passages successifs à travers l'organisme des diverses espèces animales; mais si les modifications subies à la suite de nombreux passages chez les oiseaux sont assez profondes pour faire du bacille aviaire une variété particulière du bacille de Koch, assez différente du bacille humain, elles ne suffisent pas, à mon avis, pour en faire deux espèces distinctes.

Un dernier argument en faveur de l'identité d'origine de ces bacilles peut être tiré de l'identité de leurs produits de sécrétion : quelle que soit l'origine de la semence, il est impossible de noter la plus petite différence dans le mode d'action et dans l'activité de la tuberculine que fournissent les différentes cultures du bacille tuberculeux.

Prophylaxie. — La seule prophylaxie applicable en matière de tuberculose aviaire consiste à sacrifier sans exception tous les sujets de la basse-cour infectée et à ne la repeupler, avec des sujets de provenance non suspecte, qu'après désinfection complète et réitérée de tous locaux et ustensiles à l'usage des volailles. L'acide sulfurique à 50 grammes par litre, l'acide phénique, la créoline, le lysol à 3 0/0 peuvent être utilement employés, après grattage à fond de toutes les parties imprégnées de guano.

Il ne saurait être question, bien entendu, de vendre les

sujets qui paraissent encore en bon état; ces animaux, qui peuvent être contaminés, infecteraient presque certainement les basses-cours de leurs acheteurs; il y a là une question de simple probité.

Les animaux doivent être sacrifiés et consommés sur place à mesure des besoins de l'exploitation; on ne peut pas, honnêtement, laisser manger les volailles par des gens qui, ignorant la possibilité du danger, ne prendront pas soin de les faire cuire à fond; sur place, les animaux peuvent être consommés sans inconvénients; il suffira d'éliminer les viscères pour les détruire et de faire bien cuire la viande.

Que s'il s'agissait d'oiseaux précieux à un titre quelconque, on pourrait à la rigueur recourir à l'emploi de la tuberculine et ne sacrifier que ceux qui auraient manifesté la réaction diagnostique. L'opération devrait être renouvelée après quelques semaines et il faudrait redoubler de soins dans l'exécution de la désinfection des locaux, avant d'y remettre les sujets reconnus sains. La dose de tuberculine à injecter varie de 5 à 10 centigrammes pour les poules, les pigeons ou les faisans, de 10 à 20 centigrammes pour les oies, les dindons et les paons.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

§ 1er. Tuberculose en général et tuberculose bovine.

LAENNEC. — *Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur*, 1re édition, 1819; 4e édition, 1836.

VILLEMIN. — *Causes et nature de la tuberculose* (Bull. de l'Acad. de méd., 1865 et 1866). — *Études sur la tuberculose*, 1868.

R. KOCH. — *Sur la recherche et la culture du bacille de la tuberculose* (Berliner Klin. Wochenschr., 1882). — *Étiologie de la tuberculose* (Mitth. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, 1884). — *Traitement de la tuberculose* (Deutsche med. Wochenschr., 1890 et 1891).

ADAM. — Adam's Wochenschr., de 1870 à 1892.

ARLOING. — *Leçons sur la tuberculose*, Paris, 1892. — Congrès vétérinaires de Paris, 1885, 1889. — Congrès pour l'étude de la tuberculose de Paris, 1888, 1891. — Congrès international d'hygiène de Londres, 1891.

BANG. — Deutsche Zeitsch. f. Thiermed, 1884. — Berlin. thierärztl. Wochenschr., 1891. — Congrès internationaux de méd. de Copenhague, 1885, et de Berlin, 1890. — Congrès int. vétérinaire de Paris, 1889. — Congrès d'hygiène de Londres, 1891. — Congrès pour l'étude de la tuberculose de Paris, 1888, 1891.

BAUMGARTEN. — Centralbl. f. die med. Wissensch., 1878, 1883. — Berl Klin. Wochenschr., 1880. — Centr. f. Klin. med. 1884, 1885. — Zeitschr. f. Klin. med., 1885. — Lehrbuch. d. path. mykol., 1890.
BAYLE. — *Recherches sur la phtisie pulmonaire*, 1810.
BOLLINGER. — Deutsche Zeitschr. f. Thiermed, de 1875 à 1882. — Münch. Jahresb., 1877. — Münch. med. Woch., 1888. — Virchow's Arch. Bd. CXIX, 1889.
H. BOULEY. — *La nature vivante de la contagion* ; *contagion de la tuberculose* (Leçons professées au Muséum), Paris, 1884, 1885.
BRUSASCO. — Il medico veter., 1871, 1872.
BUTEL. — *La Tuberculose des animaux et la phtisie humaine*. Paris, 1887.
CADÉAC et MALET. — Revue vétérinaire, 1888.
CAGNY. — Soc. cent. vétér., 1886. — Congrès de la tuberculose, Paris, 1888, 1891.
CHARCOT. — Leçons professées à la Faculté de Paris en 1877 et 1878.
CHAUVEAU. — *Transmision de la tuberculose par ingestion de matières tuberculeuses* (Bull. de l'Acad. de médecine, 1868, 1872, 1873). — Congrès vétérinaires de Paris, 1885, 1889. — Congrès de la tuberculose, de Paris, 1888, 1891.
G. COLIN. — Bulletin de l'Acad. de médecine, 1867, 1868, 1873. — Acad. d Sciences, 1888.
CONHEIM. — Die tub. von Standpunkte der infections lehre., 1879.
CORNET. — Zeitschr. f. Hygiene, 1888.
CORNIL et BABÈS. — Les bactéries, 3e éd., 1891.
COURMONT. — Soc. de biologie, 1890. — Congrès de la tub., Paris, 1891.
CZOKOR. — Oesterr. Viertelj. 1882. — Oesterr. Rev., 1886, 1891.
DUPUY. — *L'affection tuberculeuse*, 1817. — Journal vét. pratique, 1830.
EHRLICH. — Deutsche med., Wochenschr., 1882.
EMPIS. — *De la granulie*, Paris, 1865.
FRIEDBERGER et FRÖHNER. — *Pathol. et Thérap. spéciales des anim. domestiques*, t. 2, trad. franç. ; Paris, 1892.
GALTIER. — *Traité des maladies contag. des animaux domest.*, 2e édition, Paris, 1892. — Journal de méd. vét., 1892.
GASPERINI. — Giornale della R. Societa italiana d'Igiene, 1890.
GEBHARDT. — Virchow's Arch. Bd CXIX, 1889.
GERLACH. — Hannover Jahresb., 1869. — Berliner archiv., 1875.
GRANCHER. — *De l'unité de la phtisie*, Paris. 1873. — Arch. de physiologie, Paris, 1878. — Arch. de path. expér.. 1889, 1890, 1891.
GREFFIER. — Société centr. vétérinaire, 1890.
GUNTHER et HARMS. — Hannover Jahresbericht, 1871, 1872, 1873.
GUTTMANN. — Monat. f. prakt. Thier., 1891.
HAAS. — Bericht des thierarztl. Verein von Elsass Lothringen, 1886.
HARTENSTEIN. — Société cent. vétér., 1888; *in* rapport de Nocard.
HÉRARD, CORNIL et HANOT. — *De la phtisie pulmonaire*, 2e éditition, Paris, 1888.
HIRSCHBERGER. — Deutsche Arch. f. klin. méd., 1889.
HURTREL D'ARBOVAL. — Dictionnaire de médecine vét., 1re édition, 1826 ; 2e édition, 1838.
JÖHNE. — Deutsche Zeitschr. f. Thiermed., 1883, 1884. — Sachsen Jahresber., 1882, 1887. — Fortschr. d. med., 1885.
JÖHNE et SIEDAMGROTZKI. — Bericht uber das vet. in König. Sachsen 1890, 1891.

JOSSERAND. — *Contaminations vaccinales*, Lyon, 1884.
KASTNER. — Münch. méd. Wochenschr., 1889.
KITT. — Münchener Jahresb., 1879, 1880. — Deutsche Zeitschr. f. Thiermed., 1885. — Wochenschr. f. Thierheilk., 1891.
KLEBS. — Virchow's arch. 1868, 1869. — Arch. für expér. Patholog. 1873, 1877.
KÖSTER. — Virchow's Archiv., 1869.
LAFOSSE. — Traité de pathologie vétérinaire, t. III, 1867.
LANDOUZY et MARTIN. — Revue de médecine, 1883.
LANDOUZY. — Congrès de la tuberculose, 1888, 1891.
LAULANIÉ. — Arch. de physiologie, 1884.
LEBERT. — Comptes rendus de l'Acad. des Sc., 1884. — Acad. de médecine, 1866.
LECLAINCHE ET GREFFIER. — Société de biologie, 1891.
LEISERING. — Sachs. Jahresber.., 1862, 1866.
LYDTIN. — *Rapport au Congrès international vétérinaire de Bruxelles*, 1883. — Arbeit. as. d. Kais. Gesumdheits. Band VIII, 1892.
MAC-FADYEAN. — Congrès d'hygiène de Londres, 1891. — The journ. of Compar. med. and. Surg., 1888 à 1891.
MALASSEZ et VIGNAL. — Arch. de physiol., 1883, 1884.
MALVOZ et BROUWIER. — Ann. de l'Inst. Pasteur, 1889.
MANDEREAU. — Journal de médecine vétérinaire, 1889.
H. MARTIN. — Thèse de Paris, 1879. — Arch. de Physiologie, 1881. — Revue de médecine, 1883. — Études expérim. et clin. sur la tuberculose, 1887.
METSCHNIKOFF. — Arch. f. An. path. u. Phys., Bd. CXIII, 1888. — Congrès d'hygiène de Londres, 1891. — *Leçons sur l'inflammation*, Paris, 1892.
NIEMEYER. — *Leçons sur la phtisie pulmonaire*, traduction française Paris, 1867.
NOCARD et ROUX. — *Culture du bacille de la tuberculose*. Ann. de l'Institut Pasteur, 1887.
NOCARD. — Société de biologie, 1885, 1886. — Congrès vétérinaires 1885, 1889; d'hygiène à Londres, 1891; de la tuberculose à Paris, 1888, 1891. — Académie de médecine, 1889, 1890, 1891. — Société centrale vétérinaire, 1884 à 1892.
OSTERTAG. — Berlin. Arch., 1888. — Zeitschr. f. fleisch. u. Milchhyg., 1891.
PERRONCITO. — *La tuberculosi*, Turin, 1875. — Congrès vétér., à Paris, 1889; Cong. d'hygiène, à Londres, 1891. — Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasit., 1892.
PEUCH. — Recueil vétér., 1880. — *Traité pratique des maladies de l'espèce bovine*, de Cruzel, 3e édition, 1892. — Congrès vétérinaire de Paris, 1889. — Congrès de la tuberculose, 1888.
RAYER. — *Étude comparative de la phtisie chez l'homme et les animaux* Paris, 1842.
REINHARDT. — Ann. des Charite Krank. zu Berlin, 1850.
RINDFLEISCH. — Deutsche Arch. f. Klein. med., 1874.
RICHET et HÉRICOURT. — Société de biologie, 1890, 1891, 1892.
RÖLL. — *Special Pathol.*, 4e édition, Wien, 1885.
ROLOFF. — Preuss. Mitteil., 1866, 1867.
SAINT-CYR. — Académie de médecine, 1873. — Journal de médecine vétér., 1873.

Sanchez-Toledo. — Arch. de path. expérim., 1889.
Schüller. — Centralb. f. chirurg., 1878.
Schütz. — Arb. as. d. Kais. Gesumdheitsamte. Band VIII, 1892.
Semmer. — Deutsche Zeitschr. f. Thiermed, 1876, 1875. — Virchow's Arch., 1880, 1891.
Siedamgrotzki. — Berlin. Arch., 1876. — Sachs. Jahresber., 1878. — Bericht ub. das vet. in König. Sachsen, f. 1890, 1891.
Straus. — Société méd. des hôpitaux, 1885 — Arch. de pathologie expérim., 1891.
Straus et Wurtz. — Congrès de la tuberculose, 1888.
Tappeiner. — Berliner archiv., 1878. — Virchow's Archiv., Bd. LXXVI, 1880.
Thaon. — *Anatomie pathologique de la tuberculose*, Paris, 1873.
Thomassen. — Congrès international vétérinaire de Paris, 1886. — Congrès de la tuberculose, 1888, 1889. — Recueil vétérinaire, 1888.
Toussaint. — Recueil de méd. vétérinaire, 1880, 1883, 1884, 1885. — Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, 1881.
Vallin. — Congrès d'hygiène de La Haye, 1885.
Van Hertsen. — Acad. de médec. de Bruxelles, 1874.
Véyssiére. — Congrès de la tuberculose, 1888.
Virchow. — *Pathologie cellulaire*, traduction, Paris, 1861, 1874.
Vignal. — Archives de physiologie, 1883, 1884. Congrès de la tuberculose, 1891.
Viséur. — Académie de médecine, 1873. — Recueil de médecine vétér., 1873, 1874.
Yersin. — Annales de l'Institut Pasteur, 1888.
Zürn. — Die Pflanz. Paras., 1874.
Zundel. — Jahresb. 1880 à 1885. — Dictionnaire d'Hurtrel d'Arboval, 3e édition 1874.

§ 2e. Tuberculose du porc.

Azary. — Deutsche Zeitschr. f. Thiermed, 1880.
Bénion. — *Les maladies du porc*, Paris, 1872.
Bollinger. — Münchener Jahresb., 1877.
Ercolani et Vallada. — Giornale di med. vét., 1856.
Friedberger et Fröhner. — *Loc. cit.*
Galtier. — *Loc. cit.*
Lafosse. — *Loc. cit.*
Lydtin. — *Loc. cit.*
Moulé. — Société cent. vét., 1889, 1890. — Congrès de la tuberculose, 1891.
Nocard. — Société cent. vét., 1890. — Congrès de la tuberculose, 1891.
Ostertag. — Berlin. Arch., 1888.
Perroncito. — Oesterr. Monatss., 1888.
Peuch. — Recueil vétérinaire, 1880.
Roloff. — Virchow's Archiv., Bd. XXXVI, 1875.
Schutz. — Virchow's Archiv., Bd. LX, 1878.
Thomassen. — Congrès vétérinaire de Paris, 1889. — Congrès de la tuberculose, 1888, 1891.
Toussaint. — Recueil vétérinaire, 1880.
Trasbot. — Société cent. vétér., 1868.
Zundel. — Dictionnaire d'Hurtrel d'Arboval, t. III, 1874.

§ 3e. Tuberculose du cheval.

Brissot. — Recueil vétér., 1886.
Czokor. — Oesterr. Vierteljahr., 1885.
Ehrhardt. — Schweiz. Arch., 1887.
Gotti. — Giornale di anat., 1872.
Gratia. — Annales vétérinaires de Bruxelles, 1883.
Humbert. — Société centrale vétér., 1887. — Recueil vétér., 1888.
Jöhne. — Sachs. Bericht, 1887.
Kitt. — Munch. Jahresber., 1890, 1891.
R. Koch. — Mittheil. aus dem Kaiserl., Gesundheitsamte, 1884. (Le grand travail de Koch mentionne 4 cas de tuberculose du cheval.)
U. Leblanc. — Société centrale vétérinaire, 1865.
Lehnert. — Sachs. bericht, 1888.
Leisering. — Sachs. bericht, 1866, 1867.
Luidstadt. — Magaz. f. Thierh., 1870.
Lustig. — Hannover Jahresber., 1882, 1883.
Lydtin. — Rapport au Congrès de Bruxelles, 1883.
Mauri et Laulanié. — Revue vétérinaire, 1881.
Nocard. — Arch. vétérinaires d'Alfort, 1884. — Recueil vétérinaire, 1885. — Société centrale vétérinaire, 1885, 1887. — Congrès de la tuberculose, Paris, 1888, 1891.
Preuss-Armee (Rapporten der Rossärzte), — 1886, 1887 (3 cas); 1887, 1888 (4 cas).
Maç-Fadyean. — The journal of Compar. Path. and Therap., 1888 à 1892 (cas nombreux).
Rivolta. — Giornale di anat., 1880.
Röll. — Spec. pathol., 1885.
Schindèlka. — Oesterr. Zeitschr. f. Wiss. veter., 1888. — Oesterr. Vierteljahr., 1885.
Weyden. — Magaz. f. Thierh., 1850.

§ 4e. Tuberculose des petits ruminants.

Alston E. — The Journ. of Comp. Path. and Ther., 1892.
Bénion. — *Traité de l'élevage et des maladies du mouton*, Paris, 1874.
G. Colin. — Acad. de médec., 1886. — Acad. des Sciences, 1891.
Dupuy. — *Loc. cit.*
Gerlach. — Die fleisch. des Meschen, 1875.
Harms. — Magaz. f. Thierh., 1871.
Hurtrel d'Arboval. — Dictionnaire, 1re édition, 1826.
Jöhne. — Ber. u. d. veter. in Konig. Sachs, f., 1890, 1891.
R. Koch. — Mitt. d. Kais. Gesundheits., 1884.
Lafosse. — *Loc. cit.*
Leisering. — Sachs. Jahresb., 1869.
Lydtin. — Berliner Arch., 1884 et *loc. cit.*
Neumann. — Traité des malad. parasit., 2e édition, 1892.
Nocard. — Société cent. vétér., 1890.
Thomassen. — Congrès de la tuberculose, Paris, 1891.

§ 5e. Tuberculose du chien.

Andrieu et Nocard. — Société centr. vét., 1885 (1 cas).
Austin Peters. — Journal of Comp. med. and. Therap., 1889 (1 cas).
Bang. — Deutsche Zeitschr. f. Thiermed, 1890. — Maaneds. for Dyrlœger, 1891 (13 cas).
Benjamin et Nocard. — Société cent. vét., 1891 (1 cas).
Bergougniou. — Journal de médecine, 1888 (1 cas).
Bernheim. — Congrès de la tuberculose, 1888 (2 cas).
Beugnot et Cadiot. — Société cent. vét., 1890 (1 cas).
Brusasco. — Il medico vétér., 1882 (??) (1 cas).
Cadiot, Gilbert et Roger. — Société de biologie, 1891 (1 cas).
Cadiot. — Société centrale veter., 1891 (3 cas), 1892 (8 cas).
Chantemesse. — Congrès de la tuberculose, 1891 (1 cas).
Cramer et Thomassen. — Holländ. Zeitschr., 1888. — Recueil vétérinaire, 1888 (4 cas.)
Czokor. — Œst. Zeitschr. f. veterinärm. Bd. 2 (4 cas).
Filleau et Petit. — Soc. de méd. pratique, 1887 (2 cas).
Fröhner. — Monatsschr. f. prakt. Thierh., 1891 (1 cas).
Gaggel. — Adam's Wochenschr., 1884 (1 cas).
Jensen. — Maaneds. for Dyrlœger, 1891 (16 cas).
Marcus. — Deutsche med. Wochens., 1888 (1 cas).
Nocard. — Société cent. vétér., 1891 (1 cas), 1892 (3 cas).
Rabe. — Recueil vét., 1888, p. 663 (1 cas).
Sand. — Maaneds. for Dyrlœger, 1891 (1 cas).
Schindelka. — Œsterr. Zeits. f. vét., 1892 (1 cas).
Siedamgrotzki. — Sachs. Jahresb., 1871 (??) (1 cas).
Weyl. — Centralb. f. Bakt., 1889 (1 cas)

§ 6e. Tuberculose du chat.

Bang. — Maan. for Dyrlœger, 1891 (2 cas).
Bollinger. — Adam's Wochenschr. (??) (1 cas.)
Brezzo. — Il medico vet., 1883 (1 cas).
Cadiot. — Société cent. vét., 1891 (1 cas).
Filleau et Petit. — Société de méd. pratique, 1887 (1 cas).
Jensen. — Maaneds. for dyrlœger, 1891 (22 cas).
Mac-Fadyean. — Journal of. compar. path. and. therap., 1888 (1 cas).
Nocard. — Société cent. vétér. 1888, 1889 (2 cas).
Sand. — Maaneds. for dyrlœger, 1891 (1 cas).
Zschokke. — Schweizer arch., 1884 (1 cas).

§ 7e. Tuberculose des oiseaux.

Arloing. — *Leçons sur la tuberculose*, Paris, 1892.
Babès. — *Les bactéries*, 1884. — Congrès de la tuberculose, 1891.
Baivy. — Congrès de la tuberculose, 1891.
Bollinger. — Arch. f. exp., 1873. — Tagbl. d. naturforsch. sammlung in Strassburg, 1885.

Cadiot, Gilbert et Roger. — Soc. de biologie, 1890, 1891. — Congrès de la tuberculose, 1891.
Cagny. — Congrès de la tuberculose, 1888.
Chelkowsky. — Recueil vétér., 1885, p. 583.
Cornil et Mégnin. — Journal de l'anatomie, 1885.
Courmont et dor. — Congrès de la tuberc., 1891.
Durieux. — Annales vétérinaires de Bruxelles, 1889.
Grancher et Martin. — Congrès de la tub., 1891.
Grancher et Ledoux-Lebard. — Arch. de path. exp., 1891.
Guerrin et Nocard. — Recueil vétér., 1885, p. 696.
Henry. — Recueil vétér., 1884.
Jöhne. — Deutsche Zeitschr. f. Thiermed., 1884.
R. Koch. — Mittheil. d. Kais. Gesundh., 1884. — Congrès internat. de médecine, de Berlin, 1890.
Larcher. — Recueil vétér., 1871.
Leisering. — Sachs. Jahresb., 1862, 1866.
Lemallerée. — Congrès des Soc. sav., 1887.
Maffucci. — Centralb. f. Allgem. path., 1890.
H. Martin. — Etudes exp. et cl. sur la tuberculose, 1887.
Mollereau et Nocard. — Recueil vét., 1885, p. 583.
Nocard. — Société cent. vét., 1884, 1885, 1891. — Société de biologie, 1885, 1886.
Nocard et Roux — *Culture du bacille tuberculeux*. Annales de l'Institut Pasteur, 1887.
Ch. Richet et Héricourt. — Études sur la tuberculose, 1891.
Rivolta. — Giornale di anat. e fisiol., 1889.
Straus et Gamaléia. — Arch. de méd. expér., 1891. — Société de biolologie; 1891. — Congrès de la tuberculose, 1891.
Straus et Wurtz. — Congrès de la tuberculose, 1888.
Villemin. — *Études sur la tuberculose*, Paris, 1868.
Yersin. — Annales de l'Inst. Pasteur, 1888.
Zürn. — Die Krank. des hausgefl., 1882. — Deutsche. Zeitschr. f. Thiermed, 1883.

TABLE GÉNÉRALE

PAR ORDRE ALPHABÉTIQUE

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone